

La Fièvre Typhoïde du Cheval

SON TRAITEMENT PAR LE RHODARSAN

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 6 JUIN 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Georges GENEVAY

né le 18 Décembre 1902, à Beauvoir-de-Marc (Isère)



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »
9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

—
1929

La Fièvre Typhoïde du Cheval

SON TRAITEMENT PAR LE RHODARSAN

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 6 JUIN 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Georges GENEVAY

né le 18 Décembre 1903, à Beauvoir-de-Marc (Isère)



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

—
1929



LA FIÈVRE TYPHOÏDE DU CHEVAL

SON TRAITEMENT PAR LE RHODARSAN

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE VETERINAIRE DE LYON

Directeur M. Ch. PORCHER.
Directeur honoraire M. F.-X. LESBRE.
Professeur honoraire M. Alfred FAURE, ancien directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie...	MM. PORCHER.
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	TAGAND.
Physiologie., Thérapeutique générale. Matière médicale	JUNG.
Histologie et Embryologie. Anatomie pathologique. Ins- pection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	BALL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Sémilogie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire	CADEAC.
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Anatomie chirurgicale. Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique. Médecine opératoire. Obstétrique	CUNY.
Pathologie générale et Microbiologie. Maladies micro- biennes et police sanitaire. Clinique.....	BASSET
Hygiène et Agronomie. Zootechnie et Economie rurale	LETARD.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. AUGER — TAPERNOUX, chef de travaux agrégé
LOMBARD

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Dr F. ARLOING, professeur à la Faculté de Méde-
cine, chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. DOUVILLE, professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. JUNG, professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

MORT POUR LA FRANCE

A MA MÈRE

A MON PÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance et de mon profond amour.

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ARLOING
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DOUVILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JUNG

A TOUS MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

AVANT-PROPOS

Une épidémie de fièvre typhoïde ayant sévi au quartier de la Part-Dieu, pendant notre service militaire nous a fourni notre sujet de thèse.

Sur les conseils de notre maître, le Professeur Douville, nous avons utilisé dans le traitement de cette maladie, le néoarsénobenzène : Rhodarsan, qui nous a d'ailleurs été fourni gracieusement par la firme, « Rhône-Poulenc ». Les résultats obtenus ayant été excessivement satisfaisants et ayant permis de juguler en deux mois une épidémie qui prenait des proportions impressionnantes, nous avons cru bon de consigner dans ce travail, les excellents effets de ce médicament.

Nos remerciements vont d'abord à Monsieur le Professeur Douville qui fut l'instigateur de cette thèse et qui n'a cessé de nous aider de sa précieuse expérience.

A Monsieur le Professeur Arloing, de la Faculté de Lyon, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

A Monsieur le Professeur Jung, qui a bien voulu accepter de faire partie de notre jury et qui, pendant notre court séjour à son laboratoire, nous a toujours entouré de sa bienveillante sympathie.

Qu'il nous soit permis de remercier aussi, ici, Monsieur le vétérinaire-major Maire, notre chef de service au régiment, qui a toujours grandement facilité nos expériences.

Monsieur le Directeur des Usines Chimiques Rhône-Poulenc, pour l'amabilité qu'il a toujours mise à nous fournir le Rhodarsan de nos expériences.

Nous avons dans ce travail aucune prétention, car nous ne pouvons ajouter que bien peu de chose à un sujet qui a déjà été traité bien des fois par des cliniciens; mais nous avons voulu insister sur les excellents effets d'un médicament qu'il serait souhaitable de voir se vulgariser.

Depuis la rédaction de notre travail, une publication de M. le vétérinaire-commandant Darrou a consigné également les excellents effets du norarsénobenzène dans une épidémie d'affection typhoïde qui sévissait à son régiment.

Nous sommes heureux de faire remarquer qu'à la même époque, dans deux régions différentes, des expériences, qui s'ignoraient l'une et l'autre, ont permis de signaler toute l'efficacité du norarsénobenzène.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La fièvre typhoïde du cheval, ou typhose équine, est une maladie contagieuse, épizootique, due à un virus filtrant. Elle se caractérise par une fièvre intense, une coloration safranée de la conjonctive, une altération du sang, avec tendance aux congestions passives de tous les tissus.

Elle a été décrite sous des appellations très variées : gastrite, gastro-entérite épizootique, fièvre gastrique, typhus, influenza, etc... C'est la « Pferdestaupe » des Allemands, la « typhoid fever » des Anglais, l'influenza ou tifoïde des Italiens.

C'est une affection connue dès la plus haute antiquité. Tite-Live (212 avant J.-C.) l'avait constatée en Sicile. Pour lui, la fièvre typhoïde était la maladie, dans laquelle, « les chevaux abattus, sans force et sans courage, avaient les yeux enflammés ». C'est une des sept fièvres de Végèce (an 380 de l'ère actuelle) ... Pour Friedberger et Fröhner, la fièvre typhoïde aurait été constatée en Italie au xvi^e siècle. On la signale avec une certaine fréquence en Europe

au XVIII^e siècle (1712), simultanément avec une épidémie de typhus bovin.

La Prusse, la Poméranie, la Lithuanie, la Podolie, la Russie, la Grande-Bretagne, la Valachie, toute l'Allemagne, la Belgique, le nord de la France et l'Italie paient leur tribu à la maladie (Dèle).

Laneizi fit une description très complète de cette épidémie, et il appelle cette fièvre « fièvre épidémique du cheval ».

Kanold, qui à cette époque étudia aussi la maladie, constate que cette affection est différente de la peste bovine, car elle n'est pas transmissible au bétail.

En 1731-32, une nouvelle épidémie éclate sur le monde entier. Gibson donne une description très détaillée de la maladie qu'il observe en Angleterre, qu'il dénomme « Influenza », et qui, pour lui, se traduit par une toux violente, de la fièvre, de l'abattement.

En 1748, on observe à Dublin, une violente épidémie ressemblant à l'influenza et à la fièvre catarrhale de l'homme. En 1755, en Autriche, éclate une épidémie de « typhus » qui fait de gros ravages parmi les chevaux du pays.

En 1760, en Angleterre, apparaît, dans le Nord surtout, une « fièvre catarrhale épizootique », que l'on assimile à la fièvre typhoïde.

En 1762, on observe des épidémies analogues en Suède, au Danemark, en Allemagne, et dans une grande partie de l'Europe. Huvemann décrit l'affection en Allemagne, Abilgaard au Danemark, Darwin en Angleterre. Au début du XX^e siècle, la fièvre est inconnue en France. Au printemps de 1805, un foyer s'établit dans le Hanovre et

s'étend sur la rive droite du Rhin, atteignant les effectifs français de l'armée du Hanovre où elle cause quelques sérieux ravages. Bidault signale dans cette armée 888 cas et 116 morts.

A cette époque, les vétérinaires allemands et italiens englobent toutes les maladies infectieuses mal connues du cheval, sous le nom générique d' « Influenza », et cela par analogie avec la grippe humaine de l'homme qu'à cette époque les Italiens qualifiaient d'influenza.

Dans le courant des siècles suivants, diverses épizooties de fièvre typhoïde furent observées et signalées dans les pays d'Europe. Rodet signale une épidémie en France, en 1814, Norling une épidémie en Suède en 1824.

En 1825, en France, une nouvelle épizootie éclate dans les rangs de notre cavalerie et cause des ravages considérables. Gillet et Rodet, qualifient cette fièvre de « gastro-entérite épizootique ».

De 1838 à 1843, Clichy, Dehan, Denoc, Charlier signalent en France plusieurs épidémies de fièvre typhoïde.

En 1846, on signale la fièvre sur les chevaux civils et militaires de Saint-Germain, de Provins, de Sarreguemines et de Vesoul. Sanson (1852), Signol (1858), Salle (1866 et 1870) signalent cette affection.

Bouley, en 1872-1873, décrit une grave épizootie qui sévit à Paris et dans les environs. A cette même époque, la maladie sévit avec une intensité égale en Angleterre et en Amérique.

En 1881, l'armée française paie un très lourd tribut à la typhoïde : les statistiques de l'époque signalent : 11.884 cas et 472 pertes.

Dans les années suivantes, de petites épidémies éclatent en France, mais elles n'ont pas l'intensité de celle de 1881.

En 1890, les vétérinaires militaires prussiens signalent 8.434 cas de typhoïde dans leur armée. Ils qualifient cette fièvre de « Pferdestaupe ». En 1907, nouvelle épidémie dans la même armée : 8.058 cas signalés, mais la fièvre cette fois reste très bénigne, et la mortalité est infime.

Jusqu'à ces dernières années de petites épidémies sont signalées en France, soit dans la pratique civile, soit sur les chevaux de l'armée. Signalons une épidémie pendant la guerre de 1914.

*
* *

La contagiosité de l'affection entrevue par Auker, en 1825, fut discutée en France, par Girard père, Louchard (1838), Delwart (1840) et Denoc (1843).

Rougieux, en 1859, assimile la fièvre typhoïde équine à celle de l'homme et à l'appui de cette hypothèse, Loiset, Mazière, Servoles, recherchent sans succès dans l'intestin du cheval l'altération des plaques de Peyer, observée dans la typhoïde de l'homme.

Bouley, en 1872, réfuta cette théorie, et Rambaud et Rey prouvèrent expérimentalement que le cheval était complètement réfractaire à la fièvre typhoïde de l'homme. En faisant ingérer à un cheval des matières provenant d'un organisme humain typhique ou en inoculant des cultures de bacille d'Eberth à doses massives, on ne provoque aucun accident, aucun trouble.

L'affection typhoïde du cheval n'a donc aucun point commun avec la fièvre typhoïde de l'homme (Nocard).

Quelques auteurs, à la suite des travaux de Delafond et Davaine, en 1863, sur la fièvre charbonneuse, assimilè-

rent cette fièvre à la typhoïde équine. Bouley, en 1872, dans un remarquable travail, différencia nettement la fièvre typhoïde du cheval et le charbon ; il démontra également la contagiosité de la typhoïde.

A la suite de l'épizootie de 1881-1882, de nombreuses recherches furent faites sur la fièvre typhoïde. Cette affection à la suite de ces travaux fut nettement caractérisée, et sa contagiosité ne fut dès lors plus discutée.

Les études bactériologiques relatives à cette affection furent excessivement nombreuses. Nous reviendrons dans un prochain chapitre sur cette question. Signalons cependant les recherches de Schütz en 1887, de Babès, Starcovich et Calinescou en 1881, de Galtier et Violet en 1889, de Lignières (1897), de Baruchello et Pricolo (1906), les remarquables travaux du professeur Basset, en 1911, qui éclairèrent définitivement l'étiologie de la maladie, les travaux de Carpano (1915), de Combes (1917), de Brocq-Rousseu, Forgeot et Urbain (1921-1923).

CHAPITRE II

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La fièvre typhoïde est une maladie essentiellement infectieuse, revêtant toujours une allure épidémique.

Dieckerhoff dit que c'est une maladie de « pays », alors que la pneumonie infectieuse est une maladie de « localité ».

A partir de 1880, sa nature a fait l'objet de nombreuses recherches bactériologiques.

En 1887, Schütz a isolé dans les lésions de la « Brust-seuche » une bactérie ovoïde présentant généralement une capsule et se présentant dans les cultures en bouillons sous forme de chaînettes.

En 1889, Babès, Starcovici et Calinescu font des recherches sur la fièvre typhoïde. Dans les poumons des animaux atteints, ils isolent aussi la bactérie de Schütz, mais ils trouvent aussi en quantité des sortes de bacilles en forme de bâtonnets courts avec des extrémités plus fortement colorées. Ils retrouvent ces bâtonnets dans les

ulcérations de l'intestin, dans les œdèmes et les hémorragies des typhiques. Ils inoculent ce germe à des chevaux sains et ils déterminent chez ces animaux une maladie septique avec l'ictère, la fièvre et les symptômes du typhus, mais généralement ils n'observent pas de lésions pulmonaires.

Et ces auteurs concluent « que la fièvre typhoïde peut être considérée comme une pneumonie compliquée de septicémie hémorragique. Elle résulterait de l'action simultanée de plusieurs bactéries, d'une part de la bactérie de Schütz associée tantôt avec un microbe présentant tous les caractères de celui de la septicémie des lapins, tantôt avec un streptococoque assez virulent, tantôt avec des microbes saprogènes (Nocard et Leclainche) ».

En France, la même année, Galtier et Violet retrouvant dans les lésions de la typhoïde, streptococoques et diplocoques, font entrer cette maladie dans le groupe des « *pneumo-entérites infectieuses des fourrages*. Ils isolent le « *streptococcus pneumo-enteritis* » et le « *diplococcus pneumo-enteritis* ». Ces deux microbes proviennent du sol et se trouveraient en abondance dans les fourrages avariés. Ils pénétreraient par les voies respiratoires sous forme de poussières, ou par les voies digestives par ingestion.

Ces deux germes ne possèdent en vérité qu'un pouvoir pathogène très faible et ils ne provoquent pas chez le cheval une maladie analogue à la fièvre typhoïde. De plus, on observe la fièvre dans des pays où les fourrages sont excellents et où les germes de contamination sont donc nuls ; et même en période d'épidémie sur des animaux ayant consommé ces fourrages, on n'a pas observé la maladie.

Les pneumo-entérites des fourrages de Galtier et Violet n'ont donc pas de rapport avec la fièvre typhoïde. Pour le Professeur Cadéac, « il s'agirait simplement d'entérites vulgaires, individuelles, sporadiques ».

Les recherches bactériologiques ont nettement démontré que la fièvre typhoïde était différente de la fièvre charbonneuse, de la septicémie gangréneuse, de la typhoïde de l'homme, mais elles ont été longtemps stériles quant à l'isolement d'un microbe spécifique. Pasteur, Arloing n'ont pu, malgré leurs recherches, isoler ce microbe.

En 1897, Lignières a retiré des lésions des chevaux typhiques un microbe qu'il considère comme l'agent spécifique. C'est un *cocco-bacille* de la dimension du microbe du choléra des poules, et qui entre avec ce dernier dans le genre *Pasteurella* de Trévisan. C'est une bactérie de petites dimensions à extrémités arrondies se présentant dans les cultures soit à l'état isolé, soit en un très petit diplococque.

C'est un microbe immobile, aérobic, secrétant des toxines très actives. Il se colore assez bien avec le violet de gentiane et la fuschine, plus faiblement avec le bleu de méthylène. Il ne prend pas le Gram.

Lignières renforçait la virulence de ce microbe par des inoculations dans le péritoine du cobaye, et il affirmait par des inoculations intra-veineuses ou sous-cutanées pouvoir reproduire la maladie chez le cheval. Cependant, sur les animaux mourant à la suite de ces inoculations on ne retrouve plus dans les lésions de « *Pasteurella* ». On trouve, par contre, en abondance des streptocoques qui ont envahi secondairement l'organisme, et sont cause de la mort.

De plus, le cocco-bacille de Lignières est incapable de déterminer directement la maladie par inoculation en séries. C'est un saprophyte banal du milieu extérieur, pouvant devenir pathogène sous l'influence de causes indéterminées. Il pénètre dans l'organisme, le déprime et permet aux infections secondaires de s'installer. Il demeure en réalité étranger à l'éclosion de la fièvre typhoïde.

Le Professeur Cadéac, en 1911, a combattu longuement les conclusions de Lignières. Il fait remarquer que la *Pasteurella* ne donne expérimentalement la fièvre typhoïde qu'après passage par le péritoine du cobaye et en l'injectant à doses massives. Cette difficulté à réaliser la maladie expérimentale ne correspondrait pas avec la contagiosité si grande de la fièvre typhoïde.

Baruchello et Mori (1906), Pricolo (1906) font de la maladie une piroplasmose, qu'ils attribuent à des piroplasmes rencontrés dans les globules rouges des chevaux présentant des symptômes analogues à ceux de la fièvre typhoïde. Or, comme le fait remarquer le Professeur Cadéac, la piroplasmose est une maladie endémique, certainement toute différente de la typhoïde.

Jusqu'au Professeur Basset (1911), on croyait que la fièvre typhoïde n'était pas transmissible par inoculation expérimentale et, cependant, Luhrs, en 1908, avait démontré la nature filtrante du virus.

Ce sont véritablement les travaux du Professeur Basset qui ont éclairé l'étiologie, la nature exacte de la maladie. C'est lui qui a nettement démontré que la fièvre typhoïde était due à un virus filtrant actuellement invisible et incultivé.

Dans une première série de recherches, il prouve que la fièvre est transmissible de cheval à cheval, par inoculation intra-veineuse de sang défibriné provenant d'un animal malade ; la dose à injecter est élevée : 100 cm³ ; il démontre aussi que lesensemencements journaliers du sang de ce malade expérimental ne donnent pas de culture ; que le sang d'un typhique filtré sur bougie reste virulent ; que dans les conditions expérimentales de transmission, la durée d'incubation de la maladie est de trois à quatre jours, et aussi qu'un animal guéri de la maladie acquiert l'immunité.

Dans une deuxième publication, en 1912, il montre que le virus de la fièvre typhoïde se conserve avec toute sa virulence à la glacière pendant trois mois et demi ; que les chevaux guéris sont des infectés latents, des portevirus qui restent dangereux trois mois ; qu'une première atteinte de l'affection confère une résistance complète et immédiate à la maladie : expérimentalement, pendant quatre mois au moins, cliniquement, pendant dix-huit mois ; que tout au début la fièvre existe seule pendant deux à trois jours, à l'exclusion de tout autre symptôme de maladie, et que, par conséquent en période d'épizootie, la prise systématique de la température s'impose.

En 1907, Vallée et Carré avaient isolé du groupe des maladies typhoïdes du cheval, une maladie se confondant avec la fièvre typhoïde équine : la typho-anémie infectieuse.

Le Professeur Basset, en 1919, a montré qu'il s'agissait là de deux maladies totalement différentes, et qu'une atteinte de typhoïde immunise un malade contre une seconde atteinte de la même maladie, mais non contre le virus de l'anémie infectieuse, et vice-versa.

Bemelmans, étudiant une affection du cheval qu'il dénomme : pleuro-pneumonie infectieuse, et qui se présente avec tous les symptômes de la fièvre typhoïde, confirme en tous points les expériences du Professeur Basset.

En 1912, Lesage émet un parallèle entre la « méningite cérébro-spinale de l'homme et la fièvre typhoïde du cheval ». Pour lui la fièvre typhoïde serait due à un diplocoque en grain de café, qui ressemblerait au méningocoque. Le diplocoque se trouverait dans le milieu extérieur, dans les viandes fermentées, les eaux stagnantes, les fourrages avariés, et il pénétrerait dans l'organisme par ingestion. Cette théorie n'est pas à retenir car, expérimentalement, avec ce diplocoque on n'a pu reproduire la maladie chez le cheval.

Prévost, en 1912, faisant des prises de sang sur des chevaux typhiques, trouve dans ces sangs le « Streptothrix de Brocq-Rousseu », et il conclut que « les streptothricoses, les streptococcies, les piroplasmoses et les affections dues aux virus filtrants, constituent des infections ayant toutes en elles-mêmes les caractères des typhoses ».

Pendant la guerre 1914-1918, Mattéo-Carpano, de Rome, et Raoul Combes trouvent dans les lésions des chevaux morts de fièvre typhoïde, associé au streptocoque équin, un bacille qu'ils assimilent au groupe des paratyphiques. Parfois, dans certaines lésions ils trouvent un autre bacille immobile ayant tous les caractères des Pasteurella, mais s'en différenciant cependant par la propriété qu'il a de produire rapidement de l'indol, en milieu peptoné. Et R. Combes, à la suite de ses travaux, aurait préparé un vaccin polyvalent susceptible d'immuniser les chevaux contre ce dernier bacille. Carpano, de

son côté, aurait fabriqué un sérum actif contre les affections typhoïdes.

Ce vaccin et ce sérum n'ont donné aucun résultat dans la pratique.

En 1921, les Professeurs Coquot et Moussu, d'Alfort, à la suite d'un traitement de fièvre typhoïde par injections intra-veineuses de sérum physiologique camphré qui leur aurait donné des résultats remarquables, signalent comme l'avait fait le Professeur Basset, que les cas graves de typhoïde sont toujours accompagnés de localisations, et non de complications secondaires.

Ces localisations sont la fourbure, la myocardite, les œdèmes envahissants, l'entérite, le vertige et, comme le soutenait le Professeur Cadiot, ils excluent de ces localisations les foyers de pneumonie secondaire. Pour eux, typhoïde et pneumonie constituent des maladies tout à fait indépendantes. Les streptocoques gourmeux et les microbes de la pneumonie infectieuse n'entreraient en scène qu'après avoir trouvé dans l'organisme préparé par le virus filtrant un terrain particulièrement apte à les recevoir.

Brocq-Rousseau, Forgeot et Urbain (1924), du Laboratoire Militaire des Recherches Vétérinaires, ont isolé du liquide péritonéal et du sang du cœur des chevaux morts de fièvre typhoïde, des microbes se rattachant aux groupes des para-colibacilles et des para-typhiques. Ces microbes seraient très pathogènes pour les animaux de laboratoire et pour le cheval, et ces auteurs soutiennent qu'ils opèrent dans des conditions qui excluent la présence de microbes étrangers à l'affection, puisqu'ils font leurs recherches immédiatement après la mort.

Et ils nient la présence du virus filtrant de Basset en s'appuyant sur ce fait, que la transfusion du sang d'un cheval malade à un cheval sain, reste sans résultat. Pour eux, les microbes qu'ils ont isolé seraient les véritables agents étiologiques de la maladie.

En résumé, il est admis, actuellement, que la fièvre typhoïde du cheval est due à un virus filtrant de nature inconnue et que ses complications ont pour cause des germes secondaires : streptocoques, pasteurella, paratyphiques.

On peut cependant retenir l'originalité de la thèse de Brocq-Rousseu, Forgeot et Urbain qui affirment que dans certaines circonstances la fièvre typhoïde n'est pas due à un virus filtrant, mais bien à des paratyphiques ou à des para-colibacilles.

*
* *

La fièvre typhoïde du cheval est essentiellement contagieuse et les chevaux infectés sont les principaux agents de sa propagation. Il suffit de rappeler les grandes épidémies de 1886, de 1873, de 1881-82 pour montrer sa contagiosité extrême.

A Paris et dans les grandes villes elle a fait parfois des apparitions brutales, causant des pertes élevées. Pendant la guerre, elle a sévi à plusieurs reprises, notamment dans l'armée allemande où elle a causé de gros ravages.

Le virus de la maladie, du sang passe dans les excréments et l'urine et se répand dans le milieu extérieur, souillant les eaux, les fourrages. Les fumiers ont été de tous temps regardés comme une des grosses causes de la

contamination. On cite le cas d'une ferme ayant été contaminée par le seul fait qu'elle avait reçu du fumier d'une écurie renfermant des typhiques.

Les mangeoires, les râteliers, le sol des écuries peuvent conserver le virus et transmettre la maladie. Tout cela montre l'importance de la prophylaxie et de la désinfection rigoureuse des écuries ayant renfermé des malades.

La transmission se fait généralement par les aliments, mais elle peut se faire par tous les objets souillés par un malade : harnachements, objets de pansage, thermomètres.

La contamination peut aussi se faire par le coït, et Benard (1830), Deglaire (1882) citent le cas d'étalons en apparence guéris et ayant contaminé des juments par la saillie. Delamarre, Clark, Jensen, Grimm, Schutt citent des observations analogues.

Bemelmans, en 1913, démontre que le sperme d'un étalon transmettant la maladie était virulent, et Bergman en injectant ce sperme sous la peau de deux chevaux sains réussit à les contaminer.

Il y a donc lieu de se défier des convalescents qui restent virulents longtemps, et des mesures prophylactiques s'imposent comme complément de tout traitement.

CHAPITRE III

LÉSIONS

Nous passerons très rapidement sur ce chapitre : les lésions de la fièvre typhoïde n'ayant rien de caractéristique.

Les lésions des appareils circulatoire, digestif, respiratoire et des organes sièges d'altérations primitives ou secondaires ne sont nullement spécifiques.

Appareil circulatoire. — Sur du sang prélevé immédiatement après la mort, on note toujours une altération assez profonde. Ce sang noir, poisseux, tache les doigts, il reste incoagulé et ne rougit plus au contact de l'air. Au microscope, les globules rouges se montrent altérés, en voie de destruction, leur nombre est grandement diminué, tandis que celui des globules blancs est augmenté. On note aussi, même du vivant de l'animal, la présence dans le sang de bactéries et de microbes de la putréfaction.

Le cœur est hypertrophié. Le péricarde et le myocarde présentent des taches ecchymotiques, et le myocarde se montre pâle, cuit, graisseux.

Appareil digestif. — Il y a congestion de toute la muqueuse digestive. La stomatite se caractérise par une vascularisation anormale des follicules, parfois ces follicules sont ulcérés, et la muqueuse dégage une odeur fade, nauséabonde.

Le pharynx est fortement congestionné, souvent il présente des pétéchies, des ecchymoses. L'œsophage reste généralement intact.

Les lésions de l'estomac semblent localisées au sac droit : la muqueuse se montre congestionnée, rouge foncé ; parfois on rencontre des ulcérations profondes au niveau du pylore (Salat).

Les lésions de l'intestin sont identiques, la muqueuse forme des bourrelets épais, et elle laisse sourdre un mucus épais, gluant. Dans l'iléon, on note souvent une multitude de boutons enflammés, ou en voie d'ulcération.

Les plaques de Peyer sont simplement infiltrées, congestionnées, mais elles ne présentent jamais les lésions de nécrose dont elles sont le siège dans la fièvre typhoïde de l'homme.

Le foie est congestionné, souvent augmenté de volume ; le tissu hépatique est dégénéré : c'est le foie infectieux.

Appareil respiratoire. — L'appareil respiratoire est congestionné dans toute son étendue. La muqueuse trachéale et bronchique est souvent le siège d'ecchymoses, et elle laisse échapper un mucus spumeux.

Sur le poulmon, on note la présence de nombreuses pétéchies. Dans le cas de complications, on note les atérations de la pneumonie catarrhale ou fibrineuse, de la pleuro-pneumonie, de l'œdème du poulmon.

Centres nerveux. — Les lésions ne sont pas très nettes. On note souvent un peu d'hyperhémie de l'encéphale et de la moelle. « L'œdème cérébral est de règle, parfois il se complique d'un épanchement séro-sanguinolent dans les ventricules latéraux » (Cadéac).

Appareil génito-urinaire. — Les reins ont augmenté de volume, leur capsule est tendue et souvent soulevée en plusieurs points par un peu de sérosité, car pour le professeur Cadéac, il se produit une congestion plus ou moins intense dans l'intimité du tissu rénal.

Sur la section, la couche corticale présente généralement des ecchymoses noirâtres.

La muqueuse vésicale est congestionnée et présente souvent quelques ecchymoses.

Mais toutes ces lésions ne sont pas spécifiques de la fièvre typhoïde ; elles ne permettent pas à l'autopsie de diagnostiquer la maladie.

CHAPITRE IV

PÉRIODE D'INCUBATION ET SYMPTOMES

La durée de l'incubation pendant longtemps n'avait pu être précisée. Trasbot la croyait d'une journée, Falle, de deux, Siedamgrotzky de sept.

Cependant, on savait par expérience que cette période devait être courte, car un animal sain, amené dans des conditions de contagion avec un typhique, pouvait présenter les premiers symptômes deux à trois jours après.

Les travaux du professeur Basset ont montré que dans la maladie expérimentale cette période était de trois à quatre jours.

La fièvre typhoïde, à son début, se traduit toujours par une forte hyperthermie, de la stupéfaction, une grande faiblesse générale, avec de l'incoordination des mouvements, et par une coloration rouge foncé, dite capucine, des muqueuses apparentes.

En période d'épidémie, pour un œil exercé, le simple examen de la conjonctive suffit à diagnostiquer l'affection.

Ce sont ces symptômes dominants : fièvre, affaiblissement musculaire, dépression nerveuse, troubles circulatoires, oculaires et digestifs, qui sont décrits par tous les auteurs.

La fièvre est toujours élevée, 40°, 41°5, et elle persiste en général quatre à sept jours, avec des oscillations journalières. L'emploi du thermomètre peut permettre de détecter les malades avant l'apparition de tout autre symptôme, car dans la fièvre typhoïde l'hyperthermie est précoce.

La marche de la température n'offre d'ailleurs rien de typique, cependant les variations subites et sensibles sont les signes d'une complication.

Le cheval est triste, abattu, insensible à toutes les excitations extérieures. Sa démarche est vacillante, mal assurée, signe du gros affaiblissement musculaire. Parfois le train postérieur a peine à suivre le train antérieur.

La dépression nerveuse est intense, et est surtout manifeste à l'écurie quand le cheval est immobile. Il reste alors, pendant des heures entières, la tête enfoncée dans son auge, les oreilles basses, complètement immobile.

Cette dépression nerveuse est excessivement accusée sur les chevaux de sang, et dans l'épidémie que nous avons observée nous avons vu plusieurs chevaux pur sang anglais se laissant tomber comme des loques, sans faire aucun effort pour se soutenir.

Les troubles circulatoires sont très sensibles. La circulation est nettement troublée, et cependant la grosse hyperthermie n'est pas en rapport avec la réaction produite sur la circulation. « Les battements du cœur sont forts, sans être violents, l'artère est légèrement tendue, le pouls

est faible, inégal, irrégulier, à peine accéléré : on ne constate souvent, même quand la fièvre est intense, que 40 à 50 pulsations par minute (Cadéac).

Au début de la maladie, le sang se coagule plus vite que normalement. Plus tard, le contraire se produit : la coagulation est lente et ne se produit qu'après quinze minutes au minimum.

Dans les cas très graves, foudroyants, Salle signale que le sang ne se coagule qu'avec beaucoup de difficultés ou même pas du tout.

Le sérum sanguin exsudé du caillot offre une teinte jaune foncé, due à l'abondance de la matière colorante de la bile. Et c'est cette matière colorante en dilution dans ce sérum qui donne aux muqueuses leur teinte capucine caractéristique (Trasbot).

Les troubles oculaires sont assez nets et ne manquent jamais. La conjonctive, outre sa teinte capucine est infiltrée, œdématisée, elle forme souvent un bourrelet qui débordé les paupières. Les vaisseaux en sont très apparents. La paupière supérieure est chaude, douloureuse, elle recouvre le globe oculaire.

La sclérotique est jaunâtre. Parfois il y a, en plus, ophtalmie avec hypopion dans la chambre antérieure. La durée de cette ophtalmie est d'ailleurs très courte et en général elle est sans conséquence grave.

Les troubles digestifs ne manquent jamais. Le tube digestif, dans toute sa longueur, est enflammé. L'appétit est grandement diminué, souvent complètement supprimé. La bouche sèche et pâteuse exhale une odeur fade, la langue est recouverte d'un enduit jaunâtre, gluant. Les gencives sont tuméfiées, violacées, surtout au pourtour des incisives.

L'estomac et l'intestin ont leurs fonctions troublées dès le début de la maladie ; ces deux organes semblent parés, et les aliments stagnent et fermentent, d'où la fréquence des coliques observées chez les typhiques.

Les sujets sont généralement fortement constipés. Les crottins secs et souvent coiffés répandent une odeur fétide. Souvent, à cette constipation, succède une diarrhée abondante, visqueuse, sanguinolente, de mauvaise odeur. L'anus reste alors béant. Si cette diarrhée persiste, l'animal s'épuise très rapidement et meurt dans un marasme complet.

Les troubles urinaires sont fréquents. L'urine est foncée, huileuse, elle devient acide en raison de l'autophagie à laquelle le cheval est soumis. Cette urine, quelquefois albumineuse, est riche en acide urique et renferme des pigments biliaires. La miction est fréquente.

Souvent à cette phase succède une diurèse abondante. C'est un signe de bon augure. L'urine redevient alors rapidement alcaline, et elle élimine tous les produits toxiques de l'organisme.

Au contraire, l'anurie est toujours, pour Cadéac, d'un pronostic fâcheux. Elle est le prélude de l'intoxication complète et de la mort.

Les descriptions de la symptomatologie de la fièvre typhoïde varient d'ailleurs quelque peu suivant les auteurs.

Signalons une description récente de Pécherot, 1925 : il dit que la typhoïde équine peut évoluer de différentes façons :

1° Sous forme d'un *accès typhique* simple, comparable à l'accès grippal de l'homme : température 41°, 42°. Abatement, pas de lésions pulmonaires, ni cardiaques ; œil

couvert ; conjonctive œdématisée. Pour lui, cette forme serait bénigne et évoluerait en cinq à six jours.

2° Sous une *forme aiguë* proprement dite. Le début, alors moins bruyant, passe souvent inaperçu, puis l'anorexie, l'abattement apparaissent, la conjonctive est œdématisée, capucine ; l'hyperthermie atteint 40°, 41°5. Ces symptômes s'accompagnent généralement de titubation, d'incoordination des mouvements. A l'auscultation, rien au poulmon, le cœur bat cependant un peu plus fortement. Les crottins sont cireux, secs ; l'intestin est complètement parésié. Cette forme est pour lui la forme grave. C'est la forme qui, si la température ne baisse pas après trois jours de traitement, se complique toujours, ou presque toujours, de pneumonie et souvent de gangrène consécutive.

Il ajoute que le praticien devra toujours se défier des typhiques dont la température ne s'abaisse pas rapidement vers la normale. Il faut alors toujours redouter les localisations dangereuses ou les complications mortelles de la maladie.

COMPLICATIONS

Cadéac distingue deux sortes de complications :

a) Celles qui se rattachent à l'évolution de la maladie : elles ont toutes une même origine : la *congestion passive* par ralentissement de la circulation périphérique et elles se manifestent à la fin de la maladie.

b) Celles qui relèvent d'*infections* secondaires surajoutées à la fièvre typhoïde.

a) Vers la fin de la maladie des *engorgements* peuvent se produire à la partie inférieure des membres, au fourreau, au ventre, à l'extrémité inférieure de la tête. Ces engorgements pourraient faire penser à l'anasarque, mais ce sont des œdèmes passifs, froids, indolores, pâteux, gardant l'empreinte du doigt.

La *fourbure* n'est pas rare. C'est une fluxion essentiellement passive et son apparition est généralement tardive. Elle frappe soit les quatre sabots, soit deux seulement. C'est une complication très grave car les sujets ne peuvent plus rester debout et ils succombent rapidement dans le marasme.

La *congestion pulmonaire* est certainement la complication la plus fréquente de la maladie et, elle-même se complique presque toujours d'altérations inflammatoires : pneumonie, broncho-pneumonie qui, pour Cadéac, sont tout à fait indépendantes de la fièvre typhoïde.

Quoiqu'il en soit, que la pneumonie se rattache à l'évolution de la maladie ou qu'elle en soit une complication secondaire, ce qu'il semble plus rationnel d'accepter, il faut reconnaître avec Nieder que cette pneumonie est la plus fréquente et la plus redoutable des terminaisons de la maladie. D'ailleurs, les appellations diverses sous lesquelles on désignait la fièvre typhoïde : *pleuro-pneumonie contagieuse*, *brustseuche*, montrent clairement que les lésions pulmonaires constituent une complication fréquente et grave. On peut objecter que l'évolution de la typhoïde se fait en général dans des écuries où règne en permanence le streptocoque gourmeux, et que ce streptocoque envahit l'organisme à la faveur de la dépression produite par le virus filtrant de la fièvre typhoïde. Cepen-

dant, comme l'a montré Pécherot, les lésions de pneumonie gourmeuse installée à la faveur d'une typhoïde, évoluant dans un milieu infecté par le streptocoque gourmeux, sont différentes des lésions de pneumonie secondaire compliquant la typhoïde. Ces dernières sont nettement localisées, centrales, situées dans la région du hile du poumon; leur apparition n'est accompagnée d'aucun jetage, ou d'un jetage strié très peu abondant; la respiration difficile, douloureuse au début, s'accélère de plus en plus, en même temps que se développe au sein du foyer de la gangrène; l'odeur caractéristique ne permet alors plus aucun doute sur la nature du ramollissement dont le foyer pulmonaire est le centre.

Les premières, au contraire, sont de nature envahissante, leur apparition s'accompagne du jetage purulent typique, l'infection gourmeuse; la gangrène apparaît exceptionnellement.

C'est surtout cette tendance des foyers de pneumonie à faire de la gangrène qui singularise la pneumonie secondaire de la fièvre typhoïde. Pour notre part, nous avons vu cette gangrène évoluer avec une extrême rapidité sur un cheval soumis à une épreuve alors qu'il était en incubation de typhoïde. Le cheval est mort le surlendemain de sa course et l'autopsie nous a révélé une gangrène très accusée des deux lobes du poumon.

C'est cette complication de pneumonie que le praticien visera à écarter dans les épidémies de typhoïde. Il devra opérer très rapidement sur le malade et juguler la fièvre tout à fait au début de son apparition, afin que l'organisme en état de moindre résistance ne subisse pas l'assaut des infections secondaires. Et c'est là qu'est l'intérêt

du traitement par le Rhodarsan que nous exposerons plus loin : il permet, si l'on opère suffisamment tôt, le premier ou le deuxième jour de la maladie, d'arrêter à coup sûr l'évolution des complications si redoutables.

Sur tous nos animaux traités, alors qu'ils ne présentaient que les trois signes cardinaux de la typhoïde : hyperthermie, abattement, teinte capucine des muqueuses, nous n'avons jamais vu évoluer ni pneumonie, ni autre complication.

Les troubles cardiaques se résument en des dégénérescences et des myocardites. La péricardite et l'endocardite sont rares; les troubles se traduisent par une irrégularité des systoles; un affaiblissement très net du pouls.

Les troubles nerveux graves sont plus rares. A la période d'adynamie du début, signe de la grosse dépression du système, succède parfois de la congestion cérébrale. L'abattement est alors extrême, l'animal devient comateux. Il reste immobile des heures entières, la tête enfoncée dans son auge. Plus rarement, on observe de l'agitation, du vertige et, alors, à ces crises de vertige succède un gros abaissement de la température. Si le sujet guérit, il reste presque toujours atteint d'immobilité (Cadéac).

Les troubles d'origine médullaire sont exceptionnels: ils sont caractérisés par de la faiblesse, puis de la paralysie du train postérieur. On signale aussi de la paralysie du rectum, du pénis, de l'anus. Cadéac cite le cas d'animaux ayant présenté de la monoplégie du triceps crural et d'autres groupes musculaires.

L'avortement a été signalé au cours de la typhoïde (Salle, Pallat). Il est dû à l'accumulation de produits toxiques dans le sang et à l'infiltration du placenta.

Les troubles hépatiques semblent exister dès le début de l'affection. Il se produirait une congestion du foie et une hyperproduction de pigments biliaires qui donneraient aux muqueuses leur teinte capucine, rouge brique caractéristique.

b) Les infections secondaires de la maladie sont très fréquentes et ce sont celles qui lui donnent une marche si irrégulière. L'organisme, en état de moindre résistance, est un champ de culture pour les microbes : streptococques de la gourme, pasteurella, germes de la septicémie, etc...

Ainsi, on voit évoluer, se greffant sur la fièvre typhoïde, les angines, les pneumonies gourmeuses dont nous avons parlé plus haut et, souvent, au cours d'épidémies, ces pneumonies ou ces angines évoluent en série, ce qui fait distinguer au Professeur Cadéac, la forme pectorale et la forme adéno-catarrhale de la fièvre typhoïde.

On peut aussi voir évoluer des synovites, des arthrites dues à des localisations streptococciques au niveau des articulations. La septicémie peut évoluer assez facilement au cours de la maladie, le sang altéré, les toxines, fournissent un excellent terrain à ses germes. Elle donne alors à la typhoïde une forme foudroyante rapidement mortelle.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Il y a, dans la fièvre typhoïde, une très grosse importance à porter un diagnostic hâtif de la maladie. Il faut pouvoir dépister l'affection, le premier ou le deuxième jour de son évolution, si l'on veut, à coup sûr, la juguler par l'injection intra-veineuse de Rhodarsan dont nous parlerons plus loin.

Il y a trois symptômes cardinaux : la *forte hyperthermie*, la *prostration* du sujet et la *coloration capucine des muqueuses*.

Il faut aussi se baser sur l'éclosion brusque de la maladie, sur son caractère épizootique et sur sa grande contagiosité. Jamais la fièvre typhoïde n'évolue par cas isolés, c'est une maladie d'écuries, d'agglomérations.

En période d'épidémie, le thermomètre est le plus sûr moyen de dépister la maladie avant l'apparition de tout signe clinique. Cette prise de température s'impose matin et soir dans les écuries où l'on suspecte des typhiques.

Il faut différencier la fièvre typhoïde de la pneumonie contagieuse à son début, alors qu'elle se manifeste seulement par de l'hyperthermie et de l'abattement. Dès que les symptômes pulmonaires apparaissent, la confusion n'est plus possible. Dans la pneumonie contagieuse, il y a prédominance des symptômes pulmonaires, accélération très prononcée de la respiration, conjonctive safranée de la pneumonie et abattement un peu moins prononcé. En outre, l'épidémie se propage beaucoup moins vite et irrégulièrement, par sauts, atteignant des sujets souvent éloignés des malades; la fièvre typhoïde, au contraire « se transmet d'un malade à ses voisins, puis successivement aux autres, en suivant le rang » (Cadiot, Lesbouryies et Ries).

Il y a aussi à différencier la fièvre typhoïde des *intoxications* par certaines plantes narcotiques : pavots. Ces intoxications se traduisent par des symptômes de dépression, d'abattement, mais l'hyperthermie et la teinte capucine des muqueuses font défaut.

Dans l'anémie infectieuse, la contagiosité est moindre, la maladie évolue beaucoup plus lentement, c'est plutôt une affection chronique d'ailleurs particulière à certains pays.

Les piroplasmoses se distinguent par l'examen du sang qui décèle la présence des piroplasmes dans les hématies.

Enfin, la fièvre charbonneuse est toujours une maladie sporadique chez le cheval. D'ailleurs, la jaunerie des muqueuses, le larmolement font défaut et, de plus, l'examen bactériologique du sang permet de déceler la bactérie charbonneuse.

Le pronostic de la fièvre typhoïde est très variable. Trasbot signale que la mortalité va de trois à quatre pour cent à cent pour cent. Pour Nieder, elle est de dix-neuf pour cent. Ce pronostic varie d'ailleurs suivant les saisons, l'âge des animaux et les conditions hygiéniques auxquelles les malades sont soumis. Il est moins favorable chez les jeunes que chez les adultes, en hiver qu'au printemps.

Les germes secondaires peuvent assombrir le pronostic. Les épidémies de pneumonies chez les typhiques sont très graves et beaucoup d'atteints succombent alors à une gangrène du poumon. Dans ces conditions, la mortalité peut atteindre cinquante pour cent.

Il est d'ailleurs à remarquer que, comme dans la grippe humaine, dans la typhoïde équine, la gravité est variable suivant les époques. Comme le dit Pécherot, il y a eu de véritables explosions de typhoïde; les épizooties de 1866, 1873, 1881, 1882, celles de l'armée allemande pendant la guerre, et de Paris en 1921 furent excessivement mortelles. En d'autres périodes, la gravité s'est montrée très atténuée et la maladie semblait avoir une moins grosse contagiosité.

Pour notre part, dans l'épidémie que nous avons observée et traitée, nous avons noté, au début, une contagion extrême et des symptômes violents et très accusés. Par la suite, les manifestations de la maladie semblaient beaucoup moins sensibles, la gravité des symptômes était moins accusée, comme si le virus de la typhoïde avait atténué sa virulence.

En fin d'épidémie, les seuls symptômes que nous pouvions noter étaient l'hyperthermie et la coloration capu-

cine des muqueuses; la grosse prostration avait disparu.

En résumé, on peut admettre avec Pécherot que, dans la fièvre typhoïde, la mortalité varie de quinze à vingt pour cent.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Le traitement de la typhoïde a été jusqu'à ces dernières années uniquement un traitement de symptômes tendant à calmer les manifestations primitives et à éviter l'apparition des localisations ou complications secondaires, en soutenant les forces des animaux atteints.

La révulsion thoracique, la saignée, les purgatifs (sulfate de soude) ou les diurétiques (bicarbonate de soude) et aussi les antithermiques ont été de tous temps systématiquement employés.

L'abcès de fixation (10 cm³ d'essence de térébenthine sous la peau du poitrail) a été fortement préconisé et, en général, paraît-il, il donne de bons résultats. Nous l'avons d'ailleurs utilisé au début de l'épidémie avant d'essayer l'arsénobenzène : les résultats étaient bons mais incertains et nous avons perdu deux chevaux qui, pourtant, avaient reçu des soins très assidus.

Tous les praticiens sont d'ailleurs unanimes à reconnaître l'inefficacité ou l'insuffisance de toutes les médications symptomatiques:

Les *colloïdes* métalliques donnent des résultats variables, et ils sont peu recommandables en raison des phénomènes de choc parfois trop impressionnants qu'ils occasionnent (syncopes graves, parfois mortelles). D'autres médicaments ont été préconisés, sans obtenir d'ailleurs une grosse vogue : Nieder utilise l'huile camphrée au 1/5 injectée à forte dose : 100 cm³ en vingt-quatre heures pendant plusieurs jours. Les résultats de ce traitement sont très aléatoires.

Pour nous, le traitement idéal de la fièvre typhoïde est le traitement par le néoarsénobenzène, par le Rhodarsan. Nous avons expérimenté, au cours de l'épidémie qui a sévi au régiment et dans toute la garnison de Lyon, sur une centaine de chevaux en employant toujours le Rhodarsan et nos résultats ont toujours été excellents. Nous avons jugulé, en opérant tout à fait au début de l'affection, toutes les atteintes et, lorsque nous avons utilisé le médicament sur des chevaux ayant compliqué leur typhoïde de pneumonie, nous avons eu aussi d'excellents résultats. Sur ces malades, après l'injection, la fièvre tombait rapidement et la pneumonie allait vite vers la résolution.

A partir du jour où nous avons utilisé le Rhodarsan, les pertes ont été nulles; au contraire, avec les médications symptomatiques habituelles que nous utilisions avant, nous avons eu plusieurs cas mortels.

Aperçu chimique sur le Rhodarsan

Le néoarsénobenzène : Rhodarsan des Usines Chimiques Rhône-Poulenc, est un produit de condensation du 606

avec du formaldéhyde-sulfoxylate de soude. C'est chimiquement, le dioxyamino-arsénobenzène monométhylène sulfoxylate de soude. Il titre 20 % d'arsenic.

C'est une poudre jaune extrêmement fine, altérable à l'air et aux températures voisines de 35°. Cette poudre dégage une odeur alliacée, elle est très soluble dans l'eau distillée et dans le sérum physiologique. Les solutions ainsi obtenues sont neutres ou légèrement alcalines; elles sont d'une belle couleur d'or, mais brunissent et se décomposent à l'air ou sous l'influence de la chaleur. Il faut donc préparer ces solutions immédiatement avant leur emploi.

Le novarsénobenzol est depuis quelque temps considéré comme pouvant, en solution, revêtir l'état colloïdal. Hugo Bauer en fait un demi-colloïde, les dimensions de ses grains étant intermédiaires entre celles des colloïdes ordinaires et les molécules dissoutes des cristalloïdes.

Klemensiewicz a montré que les solutions aqueuses d'arsénobenzène pouvaient accroître leur viscosité en fonction de leur concentration, mais cette viscosité ne peut dépasser une certaine limite, au delà de cette limite la solution se prend en masse gélatineuse.

Si l'on verse brutalement le contenu d'une ampoule de novarsénobenzol dans de l'eau distillée, il se prend rapidement en une masse visqueuse gélatineuse qui se disloque en petites particules qui gonflent et flottent à la surface du liquide et, pour avoir une solution, il est souvent nécessaire d'agiter avec une baguette de verre. Cette possibilité du néoarsénobenzène de former une gelée en fait soupçonner sa nature colloïdale et le fait assimiler au groupe des gélatines et des albumines quant à ses propriétés physiques.

La solution d'arsénobenzène comme les gélatines et les albumines est douée d'un grand pouvoir d'absorption. On peut encore démontrer sa nature colloïdale en évaporant la solution dans le vide jusqu'à l'obtention d'une masse gélatineuse.

Cette masse peut alors s'étirer en longs filaments.

G. Raiziss et J. Gavron, dans des expériences de dialyse, ont montré que le néoarsénobenzène possède des propriétés colloïdales marquées; après trente-six heures on ne trouve que 25 % de néoarsénobenzène dialysé, tandis qu'une solution de sel marin dialyse complètement en vingt-quatre heures.

Le Rhodarsan semble donc *assimilable aux colloïdes*, mais une différence nette le sépare au point de vue biologique de ces colloïdes : par injection intra-veineuse chez le cheval, il ne donne jamais *le choc* que l'on observe avec ces derniers.

Dans toutes nos expériences, nous n'avons jamais observé de choc, et les accidents que signalent Darrou et Descazeaux, comme nous le verrons plus loin, semblent imputables uniquement à la nature intime du médicament.

Les Professeurs Douville, Pecherot qui expérimentèrent sur une grande échelle ne l'ont aussi jamais observé.

Traitement par le Rhodarsan

L'emploi de la médication arsénobenzolique pour combattre la fièvre typhoïde du cheval n'est pas une nouveauté. C'est en Allemagne, sous l'impulsion d'Ehrlich, qu'on l'utilisa d'abord pour combattre la « Brutseuche ».

Rips, en 1911, l'utilisa sur une grande échelle : on injectait au début, suivant la posologie d'Ehrlich, 0 gr. 01 par kilog de poids vif, soit 5 grammes pour un cheval de poids moyen. Puis on ramena la dose uniforme à 3 grammes par cheval. Le Rhodarsan, en solution dans un litre et demi de sérum physiologique, était injecté dans la jugulaire dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie. L'injection réalisait une véritable stérilisation de l'organisme. Dans les douze heures suivant l'administration du médicament, le malade reprenait son aspect presque normal, la fièvre tombait, les muqueuses se nettoyaient, tous les symptômes de dépression disparaissaient. En huit jours la convalescence pouvait être considérée comme terminée et le malade supportait l'injection sans aucune espèce de malaise.

Kirsten, Jacob, Sturham confirment ces brillants résultats. Ils montrent en outre, que l'injection intra-musculaire est sans effet et qu'il faut, pour avoir un résultat efficace, la voie sanguine. Ils insistent aussi sur la nécessité qu'il y a d'opérer au début de la maladie.

A la suite de ces brillants résultats, le ministère de la guerre prussien fait entreprendre des expériences officielles dans l'armée allemande. Deux commissions scientifiques sont chargées de contrôler les essais et de donner leur avis. Les conclusions sont tout à fait favorables à l'arsénobenzène qui peut être employé à la dose de 3 grammes sans danger pour les chevaux. La guérison est presque certaine dans tous les cas pris au début. La fièvre baisse alors très rapidement, l'abattement disparaît et la convalescence est excessivement courte. La durée totale de la maladie est au maximum de huit jours. Ces

commissions insistent déjà sur la nécessité qu'il y a, en milieu contaminé, de relever la température des animaux systématiquement.

Ces mêmes expériences furent renouvelées aux haras de Gudwallen et de Trakehnen où sévissait une épidémie de typhoïde. A Gudwallen, on traita soixante-cinq malades à l'arsénobenzène; douze autres malades reçurent 450 cm³ de sérum antipasteurellique de Lorenz et douze autres furent traités par des injections de tallianine (terpène ozoné).

Ces deux dernières méthodes se montrèrent nettement insuffisantes et n'eurent aucun effet sur l'hyperthermie des malades.

Six des sujets traités compliquèrent leur typhoïde de pneumonie et un cas mortel fut constaté.

Au contraire, le traitement à l'arsénobenzène donna des résultats excellents. Sur les soixante-cinq traités, cinquante-cinq après une seule injection de 3 grammes le cinquième jour ne présentaient plus d'hyperthermie; chez les dix autres qui présentaient encore de l'hyperthermie une deuxième injection de 2 grammes de Rhodarsan fut pratiquée le cinquième jour. Au huitième jour, chez tous, la fièvre avait disparu, tout rentrait dans l'ordre et aucune complication n'était apparue.

Chez tous les animaux ainsi traités, et on insiste sur ce fait, le *poumon et le cœur demeurèrent indemnes*.

Au haras de Trakehnen, où l'on intervint un peu plus tard, les résultats furent moins favorables : aucun résultat ne fut obtenu sur cinq malades dont l'état était considéré comme désespéré; sur quarante-trois autres au début de la maladie, on obtint une amélioration manifeste.

Il résulte de ces faits que la médication arsénobenzénique, incapable de sauver les cas désespérés, donne de remarquables résultats si l'on opère hâtivement.

Un rapport moins favorable à l'utilisation de l'arsénobenzène est fourni à cette époque par Jaeger, vétérinaire dans un dépôt de remonte.

Il opère sur l'effectif du dépôt en pleine épidémie de « Brutseuche ». Il traite une quarantaine de chevaux par l'injection de 3 grammes d'arsénobenzène, dilué dans 150 cm³ de sérum physiologique. Tous les sujets guérissent, mais il enregistre une quinzaine de complications : cornage, synovites, ophtalmies, et il conclut que le médicament n'est pas à préconiser car, dit-il, « chacun sait que la pasteurellose est bien plus redoutable par ses épiphénomènes, mêmes tardifs, que par elle-même ». L'arsénobenzène n'ayant pu avoir raison de ces manifestations tardives perd à ses yeux beaucoup de sa valeur. La méthode d'Ehrlich, dit-il, « est peut-être profitable à l'organisme, mais elle est sans action sur les complications et l'évolution naturelle de la maladie ».

Rips critique les conclusions de Jaeger. Pour lui cet auteur a utilisé une technique défectueuse; de plus, il opère dans un dépôt de remonte où la gourme sévit en permanence, les complications dont il parle, dit-il, sont uniquement d'origine streptococcique.

Pour Rips, l'arsénobenzène est un médicament qui donne des résultats avec une régularité quasi mathématique.

Malgré l'opinion défavorable de Jaeger, on continue à employer l'arsénobenzène et l'engouement pour cette médication ne fait qu'augmenter avec l'apparition du *novarsénobenzène*, de maniement plus facile.

Petsch, de Fontaine, de Schwedt, en 1913, traitent 357 chevaux dans l'armée prussienne et bavaroise. Ils emploient 3 à 4 gr. 50 du médicament dissous dans 150 cm³ de sérum physiologique. Ils obtiennent 356 guérisons. Un seul cas est rebelle et, disent-ils, il y avait eu erreur de diagnostic et ce que l'on avait traité pour de la typhoïde était simplement de l'hémoglobinurie. Ils n'observent aucune complication pulmonaire ou cardiaque sérieuse, simplement quelques épiphénomènes tardifs : conjonctivites, anasarque, synovites, épiphénomènes d'ailleurs vite améliorés. Leurs conclusions sont nettement favorables à l'arsénobenzène. Schnürer essaie d'injecter l'arsénobenzène chez des animaux sains en période d'épidémie. Il n'obtient aucun résultat, l'arsénobenzène n'a aucune *valeur préventive*; de plus, le sang d'un typhique guéri par l'arsénobenzène, injecté à un animal sain, ne lui confère aucune immunité.

En Allemagne, à la suite de ces diverses observations, on admet que l'arsénobenzène constitue la véritable arme contre les maladies typhiques, il évite les pertes, prévient les complications cardio-pulmonaires et abrège la convalescence.

Pendant la guerre, la fièvre typhoïde fit de gros ravages dans l'armée allemande, le service vétérinaire devant l'extension de l'épidémie n'hésita pas à généraliser l'emploi de l'arsénobenzène.

Après la première bataille de la Marne, il employa systématiquement le traitement; on fit construire dans la zone des armées des baraques d'isolement où les chevaux malades ou suspects étaient soumis systématiquement au néoarsénobenzène. Les malades présentant une hyper-

thermie de 40°, une teinte ictérique des muqueuses, recevaient l'injection le lendemain de leur arrivée; ceux qui présentaient des symptômes plus graves : engouement du poulmon, jetage fibrineux, la recevaient immédiatement. Les résultats obtenus furent très satisfaisants : la fièvre disparaissait en quarante-huit heures, la maladie durait en moyenne huit jours et la convalescence était très courte. La mortalité fut presque nulle.

Devant le prix élevé du médicament, les Allemands essayèrent de lui substituer des composés voisins et ils employèrent successivement l'atoxyl, le plasmasil, l'arsinosolvin; les résultats furent nettement inférieurs à ceux donnés par le premier produit.

Malgré les excellents résultats obtenus par les Allemands, les vétérinaires français se refusent à utiliser le néoarsénobenzène.

Cependant, dès 1913, Haan emploie déjà le néoarsénobenzène, mais ses conclusions ne sont pas très formelles quant à l'efficacité du médicament. Il emploie le néoarsénobenzène, aux doses de 3 à 4 grammes, sur des chevaux présentant les symptômes d'une pleuro-pneumonie à son début, dit-il : hyperthermie, muqueuses ictériques, léger engouement du poulmon. Chez tous ses malades il obtient rapidement une grosse amélioration mais, comme il n'opère pas en plein milieu infecté, il ne sait s'il doit attribuer le bon résultat au néoarsénobenzène. Il croit à une évolution naturelle de la maladie qui, sans l'injection du médicament, aurait eu la même terminaison.

Hébray publie une observation unique qui est entièrement en faveur du néoarsénobenzène. Il opère sur un cheval atteint de pneumonie compliquée de fourbure et

de pleurésie avec signes très nets : respiration dyspnéique, discordance.

Il injecte le cinquième jour, deux grammes de médicament. Bientôt la fièvre tombe et tous les symptômes s'atténuent. La guérison est obtenue en huit jours.

Martin et Pécherot expérimentent l'arsénobenzène sur une assez grande échelle. Ils concluent que le médicament peut être considéré comme le spécifique des affections typhoïdes s'il est employé tout à fait au début de la maladie. Ils injectent 3 grammes de médicament en solution dans 150 cm³ de sérum physiologique, et ils obtiennent une amélioration dès le lendemain : « la température s'abaisse, redescend à la normale et s'y maintient définitivement ». Par contre, ils affirment que les résultats sont nuls dans la typhoïde du cheval, quand les foyers de pneumonie secondaire sont apparus.

Le Professeur Douville, dans une thèse extrêmement documentée, où nous avons puisé une grande partie des renseignements précédents, a étudié d'une façon très complète l'utilisation des arsénobenzènes et des néoarsénobenzènes dans les affections des animaux domestiques. Il conclut que, dans les maladies typhoïdes du cheval, dans les pneumonies, les pleuro-pneumonies, les résultats sont excellents.

Pour notre part, comme nous le disons plus loin, nous avons utilisé systématiquement le Rhodarsan sur une centaine de chevaux. Nous l'avons utilisé, opérant toujours, ou presque, sur des chevaux de même format, à la dose uniforme de 3 grammes, en solution dans 20 cm³ d'eau distillée, sur des animaux en plein accès typhique présentant les trois symptômes cardinaux : hyperthermie,

teinte capucine des muqueuses, gros abattement, mais pas de signes pulmonaires. Les résultats ont été excellents et le médicament peut, ici, être considéré comme un véritable spécifique. Tous les chevaux supportaient parfaitement l'injection et, en trois jours au maximum, la fièvre avait disparu, la conjonctive se nettoyait et l'animal reprenait son aspect normal. Huit jours après le début de la maladie, le cheval était capable de reprendre son service.

Nous avons aussi utilisé le Rhodarsan sur des chevaux dont la typhoïde, en évolution depuis plusieurs jours déjà, s'était compliquée de pneumonie. Nous avons traité des chevaux présentant les signes classiques de la pneumonie : jetage fibrineux, silence et matité des lobes pulmonaires. Les résultats ici ont été très bons mais, cependant, un peu incertains.

Tandis que dans l'accès typhique simple, le Rhodarsan peut être considéré comme un spécifique au même titre que la quinine dans le paludisme, dans la typhoïde avec complications pulmonaires nous le considérons simplement comme un excellent médicament donnant cependant des résultats supérieurs à ceux obtenus avec les médications symptomatiques ordinaires.

De plus, dans le traitement des typhoïdes compliquées de localisations au poumon, il faut prolonger l'action du Rhodarsan sur l'organisme et compléter l'injection primitive de 3 grammes par deux nouvelles injections de 2 grammes à deux ou trois jours d'intervalle.

Nous consignons dans nos observations personnelles quelques résultats obtenus.

Posologie et mode d'action du Rhodarsan

On peut injecter sans inconvénient et en une seule fois 3 à 5 grammes de Rhodarsan dans la veine d'un cheval.

Le Professeur Douville, après s'être assuré par l'expérience que l'injection de trois centigrammes par kilog ne provoque aucun trouble, atteint la dose de 6 grammes en une seule fois sans observer aucune réaction chez le patient.

En principe, sur les chevaux de l'armée, nous avons utilisé la dose uniforme de 3 grammes; sur les gros chevaux de trait de 6 à 700 kilogs, la dose de 6 grammes est très facilement supportée.

Le Rhodarsan est fourni par la Société des Usines Chimiques Rhône-Poulenc, en tubes scellés et vides d'air de 3, 2 et 1 gramme, ce qui permet de compléter, s'il y a lieu, l'injection principale de 3 grammes par des doses fractionnées.

L'action du Rhodarsan sur l'organisme est assez mal expliquée. Le Rhodarsan semble tout d'abord exercer une action générale *stimulante*, on s'en rend aisément compte en pratiquant des injections sur des animaux sains. Bien vite ces traités prennent le poil lustré et engraisserent. La nutrition et toutes les fonctions vitales reçoivent un coup de fouet excessivement favorable.

De plus, le Rhodarsan exerce *une action directe sur le sang*. Il en diminue la coagulabilité sans déformer les globules rouges et ces globules rouges se chargent en grand nombre de corpuscules de Joly. Il y a aussi action sur les globules blancs : hyperleucocytose intense. Dans un

millimètre cube de sang, qui normalement renferme chez le cheval 7.500 leucocytes, on peut en déceler 10 à 14.000.

Le Rhodarsan a aussi une *action antithermique* remarquable. Sur les sujets sains, après son administration, aucune variation thermométrique n'est observée.

En résumé, le Rhodarsan agit comme un puissant antithermique et anti-infectieux. C'est, sans doute, une substance d'action générale très nette qui procure à l'organisme, les moyens d'augmenter considérablement sa résistance à l'infection.

CHAPITRE VII

TECHNIQUE DE L'INJECTION DU RHODARSAN

Il est recommandé d'opérer, si possible, sur le cheval à jeun.

L'injection est toujours faite par voie intra-veineuse. La solution, trop irritante, donnerait par voie sous-cutanée, à coup sûr, des abcès au point d'injection. De plus, par voie intra-veineuse, l'absorption est excessivement rapide, ce qui est une des conditions d'action du médicament.

On opère toujours sur la veine jugulaire; étant donné le calibre de ce vaisseau, l'injection est facile.

Le point d'élection est celui de la saignée, à la limite du tiers moyen et du tiers supérieur de la veine; à ce niveau la jugulaire est séparée de la carotide par le muscle omo-hyoïdien ce qui évite les accidents consécutifs à une mauvaise opération, accidents d'ailleurs très improbables.

On coupe ou mieux on rase les poils à ce niveau. On aseptise ensuite la région avec un tampon imbibé d'éther ou d'alcool.

Le matériel employé, qu'il est recommandé de stériliser soigneusement avant l'opération, comprend une seringue de 20 cm³ munie d'une aiguille assez forte à court biseau. On peut remplacer l'aiguille par un petit trocart de 5 à 6 centimètres dont la canule s'adapte parfaitement à l'embouchure de la seringue. On évite ainsi les risques de perforation de la paroi opposée du vaisseau, risques possibles avec l'aiguille si le sujet se montre indocile au moment de l'injection. Il faut préparer la solution à injecter immédiatement avant son emploi. De cette façon, on évite les phénomènes d'oxydation possibles au contact de l'air.

Le Rhodarsan est livré en ampoules stériles, fermées à la lampe, contenant en général 3 grammes du produit.

On ouvre l'ampoule et on en verse le contenu dans un verre rendu stérile par flambage à l'alcool. On ajoute 20 cm³ d'eau distillée. Le Rhodarsan se dissout en quelques minutes, et on peut même agiter légèrement avec une baguette de verre stérile pour activer la solution.

Il est recommandé d'examiner la solution avant son emploi; si elle présente un aspect louche, trouble, ou qu'elle soit de couleur foncée, elle est à rejeter. Elle doit être d'un jaune or, très légèrement verdâtre, et dégager une forte odeur d'ail.

La solution prête, on emplit la seringue en veillant à ce qu'il ne pénètre pas de bulles d'air. On fait gonfler la jugulaire en comprimant le bas de l'encolure avec une corde. On opère généralement à gauche et avec le pouce

gauche appliqué dans la gouttière jugulaire, on fait saillir la veine au point d'élection. L'aiguille tenue en plume à écrire, de la main droite, est introduite tangentielle à la veine de bas en haut; par une brusque pression on la fait pénétrer dans la lumière du vaisseau. Le sang qui s'échappe par l'aiguille indique qu'elle est bien en place. Chez les chevaux à peau épaisse, on peut opérer en deux temps : introduire dans un premier temps l'aiguille dans le conjonctif péri-veineux et, dans un deuxième temps, la pousser dans la veine. On peut même pratiquer une légère incision au bistouri et mettre la veine à découvert.

L'injection est faite de bas en haut, de façon à éviter l'aspiration produite par le courant sanguin et à ralentir ainsi l'arrivée de la solution. L'injection est poussée lentement (une minute par 10 cm³) et il est recommandé d'aspirer, une fois au moins au cours de l'injection, un peu de sang de façon à s'assurer que l'aiguille est toujours dans la lumière de la veine. Il est indiqué aussi de desserrer la cordelette qui comprime la base de l'encolure à mesure qu'on pousse l'injection.

Le Professeur Douville dit que, souvent pressé par le temps, il n'a pas observé rigoureusement la technique et a poussé rapidement son injection. Il dit qu'il n'a jamais constaté d'accidents, mais il ajoute qu'il est cependant imprudent d'opérer de cette manière.

Lorsque toute la solution a été poussée dans la veine, on aspire un peu de sang pour purger la seringue et l'aiguille de la solution qui aurait pu y rester et on réinjecte ensuite.

L'injection est terminée : la jugulaire étant comprimée

un peu au-dessous de la ponction par la main gauche, on retire vivement l'aiguille. De cette façon, toute infiltration médicamenteuse dans le conjonctif péri-veineux est impossible et la périphlébite n'est pas à redouter. On désinfecte la région avec un peu d'alcool; pas d'autres soins consécutifs.

CHAPITRE VIII

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS A L'ADMINISTRATION DU RHODARSAN

a) **Crises nitritoïdes**

Les accidents consécutifs à l'administration des arsénobenzènes semblent à peu près inconnus chez nos animaux. Dans toute la série de nos expériences faites avec le Rhodarsan, nous n'en avons jamais observé.

Cependant, certains de nos confrères signalent ces troubles. Darrou et Descazeaux, qui utilisent l'arsénobenzène dans le traitement de la lymphangite épizootique, en font un cortège symptomatique lié inévitablement à l'injection.

Pour Darrou, le tableau clinique toujours identique est le suivant : dans les cinq minutes qui suivent l'injection : inquiétude, anxiété, tremblements, grattages, symptômes de coliques légères puis aussitôt après, sudation abondante sur tout le corps, dyspnée et parfois quelques

efforts expulsifs suivis de défécation. La crise dure vingt-cinq à trente minutes, et il dit qu'on l'observe à tout coup quand l'injection d'arsénobenzène atteint 2 grammes; au-dessous de cette dose les symptômes sont atténués et au-dessus ils ne sont pas augmentés. Il dit aussi qu'il observe ces symptômes sur des chevaux de tous âges et il en conclut que l'âge de l'animal est sans influence sur ces troubles. Devant la régularité des troubles qu'il observe, il se refuse à les assimiler à la crise nitritoïde de l'homme.

Descazeaux, au cours de ses expériences, note chez ses patients des symptômes un peu différents. Chez quelques-uns, quand la dose atteint 3 grammes, il observe un peu d'anxiété, des mâchonnements, quelques trépignements des postérieurs et c'est tout. Chez d'autres, il note une série de symptômes alarmants rappelant la « crise nitritoïde » de l'homme et il divise cette crise en trois périodes :

a) *Période du début.* — Dix minutes environ après l'injection l'animal se montre impatient, gratte, se secoue comme pour se débarrasser d'un objet gênant, l'œil devient hagard, l'animal mâchonne d'une manière fébrile. Cette période dure en moyenne cinq minutes.

b) *Période d'état.* — Souvent l'animal se laisse tomber brusquement, parfois, avant la chute, il y a quelques titubations. La dyspnée apparaît et devient bientôt intense, il y a sudation abondante et défécation. Les efforts expulsifs sont violents et répétés et secouent le corps dans toute son étendue. Les muqueuses se cyanosent, les mâchoires se crispent.

Dans les cas graves l'animal reste couché et contracte violemment ses membres. Le cœur bat très fort et le pouls est très accéléré. Dans d'autres formes moins graves, l'animal ne tombe pas, il vacille simplement et semble présenter des fourmillements dans les membres. Cette période alarmante dure de 10 à 15 minutes.

c) *Période de détente.* — Les symptômes alarmants diminuent rapidement, la respiration redevient régulière, les muqueuses se décongestionnent, les sueurs disparaissent, l'animal se remet à manger et tout rentre dans le calme. Durée de cette période, cinq minutes.

La durée totale de la crise va donc de quinze à vingt minutes.

Et Descazeaux, de ses expériences, conclut que le cheval est très sensible aux injections de néoarsénobenzène et qu'avec de grosses doses, relativement faibles, on risque des crises nitritoides graves.

Le Professeur Douville, qui a expérimenté sur une très grande échelle, n'admet pas cette conclusion. Il n'a jamais observé aucun trouble assimilable à la crise nitritorde et ses observations portent sur des chevaux n'étant nullement préparés à recevoir l'injection.

Dans nos expériences personnelles, nous n'avons jamais relevé aucun trouble consécutif à l'administration du médicament. A peine avons-nous trouvé chez un sujet traité alors qu'il n'était pas à jeun de légers trépignements avec un peu d'inquiétude, troubles ayant d'ailleurs disparu en quelques minutes.

En définitive, tous ceux qui ont expérimenté l'arsénobenzène chez le cheval soutiennent n'avoir jamais obser-

vé aucune manifestation inquiétante consécutive à l'injection. Bridé, Haan, Velu, Hondemer en font foi.

Et, pour le Professeur Douville, il faut attribuer les troubles relatés par Darrou et Descazeaux à une mauvaise fabrication ou à une altération de l'arsénobenzène. Darrou lui-même constate que les troubles qu'il a signalés disparaissent quand il emploie un nouvel échantillon du médicament.

b) Ictères arsenicaux

Ces accidents semblent excessivement rares. Le Professeur Douville ne les a jamais constatés. Descazeaux signale un sujet ayant présenté à la suite de l'administration d'une grosse quantité de Rhodarsan, des muqueuses ictériques, un peu d'entérite et de la fétidité des crottins.

Cet accident reste d'ailleurs sans gravité; il suffit de cesser le traitement et d'administrer quelques diurétiques pour que tout rentre dans l'ordre.

c) Accidents au point de l'injection. — Périphlébite

Cet accident est imputable à l'opérateur ou plus souvent encore à l'indocilité du sujet. Au moment de l'injection l'aiguille sort de la veine et une petite fraction du médicament pénètre dans le conjonctif péri-veineux, y amenant une réaction inflammatoire.

Il se forme un engorgement œdémateux, chaud, peu

sensible, qui noie la jugulaire. L'encolure est déformée par cet œdème qui atteint son maximum dans les vingt-quatre heures suivant l'injection. Cette réaction locale diminue en cinq ou six jours et ne laisse généralement aucune lésion nécrotique; il y'a très rarement abcédation et, en général, la jugulaire reste toujours indemne.

On peut d'ailleurs atténuer cette réaction par des massages à l'eau chaude répétés journellement. Notons que cette périphlébite n'a aucune influence sur l'état général du sujet. A peine provoque-t-elle, au début, une légère hyperthermie.

d) **Autres accidents**

Descazeaux signale au cours de son traitement de la lymphangite cryptococcique du cheval par le Rhodarsan des réactions congestives locales, analogues à la réaction d'Herxheimer observée chez les syphilitiques traités par les arsenicaux. Il est vrai qu'il signale ces accidents quand la dose injectée atteint 6 à 7 grammes. Ces phénomènes congestifs s'installent au niveau des lésions.

Les cordes lymphatiques augmentent considérablement de volume et deviennent chaudes et sensibles; les abcès suppurent abondamment et les ulcères bourgeonnent. De nouveaux abcès se forment même le long des cordes. La maladie semble avoir reçu un véritable coup de fouet. Cette réaction se passe d'ailleurs sans hyperthermie et dure deux à trois jours au maximum; elle est suivie d'une amélioration très nette des lésions.

Dans ses expériences, le Professeur Douville a trouvé

ces réactions congestives d'une façon très inconstante :
« elles ont fait, dit-il, très souvent défaut et pourtant la guérison des sujets ne nous a pas semblée plus tardive ».

PROPHYLAXIE DES ACCIDENTS

Nous n'avons, dans nos expériences, jamais eu à déplorer aucun accident et nous empruntons ce chapitre, inspiré de la médecine humaine, à la thèse du Professeur Douville.

1. Crises nitritoïdes

a) *Emploi des alcalins.* — Le défaut d'alcalinité des humeurs de l'organisme étant incriminé comme cause d'accidents, il est recommandé d'administrer du bicarbonate de soude per-os. Darrou, dans ce but, injecte 50 grammes de ce médicament et il relate simplement que chez quelques sujets l'acuité des accidents est amoindrie.

Descazeaux injecte dans la veine deux à trois grammes de carbonate de soude pur en solution dans 300 cm³ d'eau stérilisée, comme préventif, puis immédiatement après le Rhodarsan. Pour lui, les injections alcalines constitueraient le procédé de choix et supprimeraient complètement les crises. Chez seulement quelques rares sujets traités il observerait des signes d'abattement et une sudation passagère.

b) *Emploi des injections vaccinales.* — C'est Danysz qui, assimilant ces crises nitritoïdes à des phénomènes anaphylactiques, a montré la possibilité de désensibiliser l'organisme par de petites doses préalablement injectées. Chez le cheval, on administre 5 à 10 centigrammes de Rhodarsan avant la grosse injection.

Les résultats obtenus par Danysz n'ont pas été concluants et les crises, quand il y avait crises, se sont produites avec la même intensité que si l'injection vaccinale n'avait pas été pratiquée.

c) *Emploi de la Scurénaline.* — Employée très couramment en médecine humaine pour éviter ces crises, elle peut être injectée curativement ou préventivement. Mais à titre curatif, il faudrait l'employer dès qu'apparaissent les premiers symptômes.

On l'emploie par voie veineuse ou par voie sous-cutanée à la dose de 3 cm³ de solution à 1 pour 1.000 de Scurénaline. C'est le traitement le plus efficace, qui a supprimé complètement les accidents préventivement et curativement et a fait cesser très vite les symptômes les plus alarmants.

d) *Emploi des injections fractionnées et répétées.* — C'est Descazeaux qui préconise cette méthode, en ajoutant que chaque intervention amène des troubles très atténués, souvent imperceptibles.

Il conseille d'administrer la dose de 3 grammes en deux fois, à une heure d'intervalle.

En résumé, pour la prophylaxie de ces accidents, il faut retenir l'emploi de la Scurénaline et celle des doses fractionnées .

2. Accidents chroniques. — Ictères

Ces accidents très rares sont évités en ne dépassant pas chez le malade une certaine dose de médicament, 25 ou 30 grammes.

Or, nous avons vu que dans notre traitement, une seule injection de trois grammes suffit. Cette éventualité n'est donc nullement à redouter.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nos expériences ont porté, comme nous le disions plus haut, sur une cinquantaine de chevaux de l'armée, des quartiers de la Part-Dieu, où l'épidémie a sévi d'octobre 1927 à février 1928, et de la Doua, où elle a éclaté en janvier 1928 pour disparaître fin mars. Nous avons aussi utilisé le Rhodarsan sur quelques chevaux civils de gros trait.

Il serait fastidieux de reproduire ici toutes ces observations, d'autant plus que le tableau clinique de la maladie était presque toujours le même. Nous nous bornerons à citer dix de nos observations les plus typiques : traitement de typhoïde simple, traitement de typhoïde compliquée de pneumonie simple ou double.

OBSERVATION I

Type d'affection typhoïde sans localisation

Mimosa, jument, 9 ans, père et mère demi-sang.

Entrée à l'infirmerie, le 1^{er} décembre au matin, parce qu'elle a refusé la ration de la veille au soir.

L'animal est fortement abattu, les membres sont légèrement engorgés, la conjonctive est couleur capucine, la démarche est vacillante, le rein est raide. Température 40°2. A l'ausculta-

tion on note une respiration un peu forte des deux côtés de la poitrine. Pas de signes de pneumonie.

A 8 heures, nous injectons 3 grammes de Rhodarsan dilué dans 20 cm³ d'eau distillée. Le tableau clinique dans les deux heures qui suivent reste le même. L'animal ne souffre nullement de l'injection.

A 10 heures, température 40°2.

A midi, température 40°1.

A 18 heures, température 40°3.

Le 2 décembre, à 8 heures, température 39°6.

Une légère amélioration s'est produite, la jument paraît moins abattue, elle continue cependant à refuser toute nourriture.

A 18 heures, température 39°8.

Le 3 décembre, à 8 heures, température 38°9.

Une grosse amélioration s'est produite, l'abattement a disparu, l'animal s'intéresse à ce qui se passe autour de lui. Il accepte les deux barbotages que nous lui donnons le matin et à midi. Sa muqueuse oculaire semble se nettoyer et perd sa couleur capucine sale. Le rein commence à reprendre sa souplesse et réagit au pincement.

A 18 heures, température 38°8.

Le 4 décembre, à 8 heures, température 38°.

A 18 heures, température 38°2.

L'animal est hors d'affaire, il a repris son aspect normal ; l'appétit est revenu, la conjonctive se nettoie. A l'auscultation de la poitrine, respiration très normale.

Dans les jours suivants l'amélioration s'accroît et le 9 décembre l'animal sort des hôpitaux complètement guéri. Il n'a pas trop souffert de sa typhoïde et à peine a-t-il perdu quelque trente kilogs de son poids.

Par mesure prophylactique nous isolons la jument 10 jours encore.

Le 20 décembre elle reprend son service normalement.

OBSERVATION II

Typhoïde sans localisation

Topaze, jument ; père demi-sang, mère demi-sang, 8 ans.

Trouvée le 2 décembre refusant sa ration à l'écurie, la tête basse, l'aplomb chancelant. Entrée à l'infirmerie dans la matinée. Température 40°7.

La conjonctive est jaune capucine, caractéristique, le pouls est accéléré, fort.

Pas de symptômes pulmonaires, à peine à l'auscultation note-t-on une expiration un peu sifflante à droite. Quelques légers symptômes d'entérite ; crottins durs, coiffés. Le rein est raide, ne réagit pas au pincement. A 10 heures, nous injectons 3 grammes de Rhodarsan sans que l'animal se départisse de son attitude d'animal abattu, insensible à toutes les réactions extérieures.

A 12 heures, température 40°7.

A 14 heures, température 40°8. Le même gros abattement persiste.

A 15 heures, température 40°5.

A 17 heures, température 40°4.

Le 3 décembre, à 8 heures, température 38°9. L'animal paraît plus gai et accepte un barbotage.

A 16 heures, température 39°1.

Le 4 décembre, à 8 heures, température 38°.

A 16 heures, température 38°2.

Une amélioration très sensible s'est produite. L'animal accepte une partie de sa ration.

Sa conjonctive s'est éclaircie, le rein a repris un peu de sa souplesse.

L'amélioration s'accroît dans les jours suivants, la température a complètement disparu et la jument reprend peu à peu sa gaieté.

Le 8 décembre, elle sort de l'infirmerie et par mesure de précaution, nous l'isolons pendant 8 jours dans une écurie spéciale.

Le 15 décembre, elle reprend son travail normalement.

La guérison a été obtenue en quatre jours à peine et l'état général de l'animal n'a nullement baissé pendant sa courte maladie.

OBSERVATION III

Typhoïde sans localisation

Cheval de demi-sang, hongre, 8 ans.

Entré à l'infirmerie le 3 décembre.

L'animal est triste, abattu, il a refusé sa ration, il est amené avec quelque peine à l'infirmerie tant sa démarche est vacil-

lante. Température 40°3. Pouls très accéléré. La muqueuse oculaire est d'un jaune sale safrané. Pas de jetage, pas de signes pulmonaires. Quelques symptômes d'entérite : ventre tendu, borborygmes, crottins secs et coiffés.

A 10 heures, injection de 3 grammes de Rhodarsan dans la jugulaire. Aucune influence sur l'état de l'animal.

A midi, température 40°4.

A 15 heures, température 40°3.

Le 4 décembre, à 7 heures, 39°5.

A 16 heures, 39°9.

Il y a une sérieuse amélioration. Le cheval a accepté deux barbotages au cours de la journée. Sa démarche est devenue moins vacillante et le rein a repris un peu de souplesse.

Le 5 décembre, à 7 heures, température 38°5.

A 16 heures, température 38°8.

Grosse amélioration. La gaieté de l'animal est revenue. Il s'intéresse à ce qui se passe autour de lui et accepte un peu de foin coupé. La conjonctive s'est éclaircie et les crottins sont redevenus normaux.

Le 6 décembre, température à 7 heures 37°8.

A 16 heures, 37°9.

Tout est rentré dans l'ordre, la conjonctive a sa teinte rosée naturelle, le rein est redevenu souple et l'animal accepte la demi-ration qui lui est présentée. Dans les dix jours suivants l'amélioration persiste, la température disparaît et le 10 décembre il sort de l'infirmerie complètement guéri. Nous l'isolons huit jours dans l'écurie des convalescents et le 18 décembre il reprend son travail normal.

OBSERVATION IV

Typhoïde sans localisation

Origan, cheval hongre, 8 ans, père et mère pur sang anglais.

Entré à l'infirmerie le 5 janvier pour fièvre typhoïde. C'est le premier cas traité par le Rhodarsan au quartier de la Doua où l'épidémie de fièvre typhoïde a éclaté, alors qu'elle était en pleine voie de régression au quartier de la Part-Dieu.

Cheval très abattu, 40°5. Muqueuse capucine caractéristique, démarche vacillante, l'animal a peine à se déplacer. Pas de symptômes pulmonaires. Quelques signes d'entérite : crottins cireux, coiffés.

Le 5 janvier, à 10 heures, nous injectons dans la jugulaire droite 3 grammes de Rhodarsan. Aucune réaction de l'animal. Température 40°5.

A midi, 40°6.

A 14 heures, 40°7.

A 18 heures, 40°6.

Le 6 janvier, à 8 heures, 39°5.

A 18 heures, 39°6.

Le cheval paraît mieux. Il accepte un léger barbotage.

Le 7 janvier, à 8 heures, 38°6.

A 18 heures, 38°8.

Grosse amélioration. Le cheval a repris l'œil vif. Il a repris sa démarche normale et commence à reprendre son appétit. Sa conjonctive, quoiqu'encore congestionnée, a perdu sa jaunéur.

Le 8 janvier matin, 38°3.

Soir, 38°4.

L'amélioration s'accroît, et le 11 janvier le cheval sort de l'infirmerie guéri. Il reste isolé pendant une quinzaine de jours au lazaret où il ne reçoit aucun traitement spécial. Le 28 janvier il reprend son travail normal et nous apprenons qu'il a été depuis remis à l'entraînement sans en souffrir aucunement.

OBSERVATION V.

Typhoïde simple

Coquelicot, cheval hongre, 7 ans. Demi-sang de selle.

A été trouvé le 15 décembre, au matin, au cours d'une visite sanitaire, très abattu dans sa stalle, la tête basse, les yeux mi-clos. Le cheval a cependant absorbé sa ration du matin.

Température 39°9. Muqueuse jaune capucine. Démarche chancelante. Pas de signes pulmonaires.

Nous le prenons à l'infirmerie immédiatement et à 9 heures, sans avoir eu la précaution de vérifier que le cheval était bien à jeun, nous injectons 3 grammes de Rhodarsan dans la jugulaire gauche.

Quelques minutes après l'injection, l'animal semble pris de légères coliques, il trépigne dans son box, frappe des antérieurs, se regarde le flanc. Il expulse avec violence des matières fécales semi-liquides. L'œil est légèrement exorbité et

l'animal semble anxieux. Le malaise dure à peine dix minutes, tout rentre bien vite dans l'ordre, et la tableau clinique identique chez tous nos traités, reprend son type normal.

A 11 heures, température 40°.

A 13 heures, température 40°.

A 18 heures, température 40°1.

Le cheval n'a pas perdu complètement l'appétit et accepté un barbotage.

Le lendemain 16 décembre, à 8 heures, température 39°.

A 18 heures, température 39°2.

Une amélioration très sensible s'est produite. L'abattement est moins sensible, l'appétit semble revenir.

Le 17 décembre, à 8 heures, température 38°6.

A 18 heures, température 38°5.

Le mieux s'est très fortement accentué, l'œil est redevenu vif, la démarche est presque normale. Le cheval accepte toute la demi-ration qui lui est présentée. La conjonctive s'est complètement décongestionnée.

Nous complétons notre traitement par un bol d'aloès qui débarrasse complètement l'intestin de notre malade.

Le 18 décembre, température normale. Aspect normal du sujet.

Le cheval est complètement guéri.

Il sort des hôpitaux le 20 décembre, reste à l'écurie des isolés les dix jours habituels et reprend son travail le 2 janvier.

Nous avons tenu à signaler cette observation du seul sujet ayant présenté, après l'injection de Rhodarsan, quelques troubles. Nous attribuons ces légères coliques uniquement à ce que l'animal avait absorbé le matin de l'injection toute sa ration. Jamais au cours de nos expériences nous n'avons retrouvé pareil fait, l'injection a toujours été parfaitement supportée par tous nos malades.

OBSERVATION VI

Typhoïde sans localisation

Nous sommes mis en présence, le 15 janvier, d'un cheval de trait, de 8 ans, qui depuis une journée est très fortement abattu. Il refuse toute sa ration ; sa démarche vacillante, la coloration capucine de sa conjonctive et sa grosse hyperther-

mie 40°9, nous font porter le diagnostic d'affection typhoïde. A l'auscultation de la poitrine nous ne décelons rien d'anormal, cependant la respiration est accélérée. Le poulx bat aussi très vite. Quelques signes d'entérite légère : ventre tendu, borborygmes, crottins secs et coiffés.

Nous isolons immédiatement le cheval de ses voisins et à 10 heures nous injectons dans la jugulaire 4 grammes de Rhodarsan en solution dans 20 cm³ d'eau distillée.

Nous abandonnons notre cheval en recommandant au propriétaire de lui laisser un simple barbotage et de prendre sa température toutes les 2 heures.

A 12 heures, température 41°.

A 14 heures, température 40°9.

A 16 heures, température 40°9.

A 18 heures, température 40°8.

L'animal ne touche pas son barbotage et conserve son aspect lamentable.

Le lendemain 16 janvier, à 7 heures, température 39°2.

Amélioration sensible, le cheval se déplace plus facilement et accepte un peu de sulfate de soude dilué dans de l'eau de son.

A 18 heures, température 39°.

Le 17 janvier, température 37°9 à 7 heures.

A 18 heures, température, 37°8.

Le cheval est très amélioré, il a repris de sa gaieté et hennit quand son propriétaire entre dans l'écurie ; il accepte une demi-ration et un barbotage.

Sa conjonctive s'est éclaircie, sa respiration est redevenue normale et tous les signes d'entérite observés au début de la maladie ont disparu.

Dans les jours suivants l'amélioration s'accroît et le 23 janvier, exactement huit jours après le début de sa maladie, le cheval est remis au travail où il donne toute satisfaction à son propriétaire.

OBSERVATION VII

Typhoïde simple chez un gros cheval de trait

Nous sommes appelé le 10 janvier chez un de nos amis, propriétaire de la banlieue lyonnaise, pour visiter un cheval malade depuis deux jours.

Nous sommes mis en présence d'un gros cheval de trait, de 700 kilogs, qui présente tous les signes classiques de la fièvre typhoïde. L'épidémie qui sévit dans le voisinage facilite d'ailleurs notre diagnostic.

Le cheval est fortement abattu, il a peine à sortir de sa stalle, son train postérieur est vacillant. La muqueuse oculaire est jaune capucine, l'œil est à demi-fermé, larmoyant, les paupières sont fortement œdématisées. Température 40°4. Les membres présentent un léger engorgement. A l'auscultation de la poitrine, expiration très sifflante à droite. Pas de signes de pneumonie. Quelques signes d'entérite : ventre tendu, crottins coiffés.

Ajoutons que depuis deux jours le cheval a refusé toute nourriture. Il a déjà reçu quelques soins, une friction de moutarde sur le rein et la poitrine, une légère saignée.

A 15 heures nous injectons dans la jugulaire 6 grammes de Rhodarsan dilué dans 30 cm³ d'eau distillée. Aucune réaction de l'animal.

A 17 heures, température 40°4.

A 19 heures, température 40°3.

Le 11 janvier, à 8 heures, température 39°6.

A 18 heures, température 39°7.

Une amélioration est constatée, le cheval est peu plus gai, il absorbe en partie un barbotage léger.

Le 12 janvier, à 8 heures, température 39°2.

A 18 heures, température 39°1.

L'amélioration est très sensible, l'appétit commence à revenir, la muqueuse oculaire se nettoie, le rein reprend sa souplesse. Tous les signes d'entérite ont disparu, les crottins sont redevenus normaux, le ventre n'est plus tiré.

Le 13 janvier, température, 8 heures, 38°3.

18 heures, 38°4.

L'animal est déjà convalescent, il accepte toute la nourriture qui lui est présentée. Quand on le sort de l'écurie, il manifeste sa satisfaction par quelques gambades. Tout est définitivement rentré dans l'ordre.

Le 14 janvier, température normale.

Nous complétons notre traitement par l'administration de 300 grammes de sulfate de soude et nous perdons de vue notre traité.

Nous le revoyons 8 jours après, il a déjà repris son travail et a à peine perdu quelque cinquante kilogs de son poids.

OBSERVATION VIII

Typhoïde compliquée de pneumonie simple

Amanda, jument, 15 ans, demi-sang de trait léger.

La jument a été remarquée, le 25 décembre au matin, très fortement abattue. Elle n'a pas touché sa ration de la veille.

Elle a peine à se mouvoir dans sa stalle et son train postérieur est vacillant. L'état de prostration semble extrême. Température : 40°5. La muqueuse oculaire est jaune capucine très sale, l'œil est larmoyant, congestionné. Par les narines s'écoule un jetage fibrineux, jaune d'œuf, poisseux. L'animal est fortement essoufflé, ses narines se dilatent fortement à chaque inspiration. L'auscultation de la poitrine permet de déceler une pneumonie à droite : silence presque complet de tout le lobe. Matité jusqu'au tiers supérieur de la poitrine.

L'épidémie qui sévit nous permet le diagnostic de typhoïde compliquée de pneumonie. L'animal entre aux hôpitaux immédiatement, et nous rejetons tous les révsulsifs pour traiter notre malade uniquement par le Rhodarsan.

Le 23 décembre, à 14 heures, nous injectons dans la jugulaire droite, 3 grammes du médicament. Température au moment de l'injection : 40°6.

A 16 heures, température 40°8.

A 18 heures, température 40°6. Pas de changement dans l'état du malade.

Le 26 décembre, à 8 heures, température 40°2.

A 18 heures, température 40°3.

Toujours la même prostration du sujet qui n'accepte aucune nourriture. Le jetage a augmenté et l'essoufflement est toujours très prononcé. La matité du poulmon, à droite, s'est aussi accentuée. La pneumonie est en pleine évolution. Par moment l'animal prend un faciès angoissé, l'essoufflement augmente ; puis la crise s'atténue. Nous avons l'impression que notre malade est perdu. Cependant, à 18 heures, nous réinjectons 2 grammes de Rhodarsan dans la jugulaire opposée. Température 40°4.

Le 27 décembre, même gros abattement, même faciès du malade qui cependant accepte la moitié d'un barbotage. Température du matin 40°3 ; du soir 40°5.

Le 28 décembre, nouvelle injection de 2 grammes de Rhodarsan. Il semble qu'il y ait une très légère amélioration, l'animal semble un peu moins abattu et cependant le jetage

fibrineux a augmenté et la respiration est toujours très accélérée.

Températures : 40° le matin ; 40°2 le soir.

Le 29 décembre, une amélioration très sensible se produit. Gros abaissement de la température, abattement beaucoup moins extrême, l'animal se déplace plus facilement. Le poumon reste toujours silencieux à droite et la matité persiste. Le jetage a diminué.

Températures : 38°9 le matin ; 39°1 le soir.

Le 30 décembre, températures : 38°5 le matin ; 39° le soir. L'amélioration persiste.

Le 1^{er} janvier, températures : 38°6 le matin ; 38°9 le soir.

Pendant toutes ces journées, nous soutenons l'animal par des injections sous-cutanées de caféine et d'huile camphrée.

Enfin, le 3 janvier, une très grosse amélioration apparaît. L'auscultation de la poitrine nous montre que la pneumonie est arrivée à sa phase de résolution. Le poumon droit recommence à respirer : on y note quelques râles crépitants et une expiration très sifflante.

Le jetage fibrineux a presque complètement disparu, la conjonctive s'est éclaircie.

La température est devenue normale.

Dans les jours suivants le mieux s'accroît et nous faisons suivre à la jument un régime diurétique : administration journalière de 200 grammes de sulfate de soude.

Le 7 janvier, elle sort de l'infirmerie pour entrer dans l'écurie d'isolement. La convalescence est d'ailleurs longue, car la jument est très affaiblie. Cependant une bonne alimentation a raison de cet état et le 25 janvier elle peut être remise en service sous réserve qu'elle effectuera un travail léger. Elle n'a gardé aucune séquelle de sa maladie et l'auscultation de la poitrine, nous la montre très normale.

Nous l'avons revue quelques mois après sa maladie, elle effectuait un travail journalier pénible sans aucune fatigue et donnait toute satisfaction à son conducteur.

OBSERVATION IX

Typhoïde compliquée de pneumonie double

Naja, cheval entier de pur sang, 6 ans.

Nous sommes appelé, le 20 janvier, par un officier d'un

régiment voisin, pour donner des soins à un cheval atteint de typhoïde compliquée de pneumonie double.

Le cheval est en traitement depuis 6 jours. On lui a appliqué toutes les médications symptomatiques ordinaires : saignée, abcès de fixation, révulsifs sur la poitrine. Tout semble avoir échoué, et nous sommes en présence d'un animal extrêmement abattu présentant un jetage double fibrineux jaune d'œuf. La conjonctive est d'un jaune sale, l'œil est pleureur. A l'auscultation de la poitrine : silence complet des deux lobes du poumon et matité remontant aux trois quarts de la hauteur de la poitrine. Respiration courte, saccadée, le sujet semble en imminence d'asphyxie. Il a peine à se tenir et se soutient en se laissant aller sur le mur de sa stalle. Température 40°5.

Nous jugeons le cas désespéré. Cependant nous essayons le traitement par le Rhodarsan.

A 11 heures, injection de 3 grammes du médicament. Même aspect lamentable du cheval, le soir. Température stationnaire 40°6.

Le 21 janvier, à 8 heures, un vague mieux semble apparaître. Le cheval se soutient plus facilement. Il refuse cependant un barbotage. Température 39°9.

A 10 heures, nouvelle injection de 2 grammes de Rhodarsan dans la jugulaire opposée.

A 18 heures, température 40°. Etat stationnaire.

Le 22 janvier, à 8 heures, même aspect de la maladie. La température a cependant légèrement baissé : 39°3. L'abattement est semblable et le jetage fibrineux paraît augmenté. Le cheval accepte un peu de barbotage.

A 18 heures, température 39°6, même état.

Le 23 janvier, à 8 heures, une légère amélioration semble apparaître. Température 39°2. Le poumon est toujours silencieux, mais l'animal se soutient plus facilement. Nous pratiquons une nouvelle et dernière injection de 2 grammes de Rhodarsan.

A 18 heures, température 39°4.

Le 24 janvier, à 8 heures, grosse baisse thermique, 38°7. Une amélioration très sensible est apparue. Le cheval a pris l'œil plus vif, il se déplace un peu dans sa stalle et accepte un peu de nourriture.

A 18 heures, température 39°.

Le 25 janvier l'amélioration s'accroît, température 38°2. Le sujet semble hors de danger. Il se déplace, mange la ration

qui lui est offerte. Sa respiration est beaucoup moins accélérée et à l'auscultation on note la phase de résolution de la pneumonie : bruits réapparaissant et matité diminuant. Le jetage a presque complètement disparu.

Dans les jours suivants, l'amélioration va s'accroissant. La température est redevenue normale et le 2 février l'animal sort des hôpitaux pour entrer en convalescence.

Nous avons revu le cheval quelques mois après sa maladie. Il n'a gardé nulle trace de sa maladie et a été remis à l'entraînement où il donne toute satisfaction.

OBSERVATION X

Typhoïde compliquée de pneumonie

Cheval de demi-sang, 8 ans.

Entré à l'infirmerie le 25 décembre avec les signes classiques de la fièvre typhoïde : abattement extrême, muqueuse oculaire capucine, démarche vacillante. Température 41°. De plus l'animal présente un léger jetage fibrineux et sa respiration est accélérée. L'auscultation permet de diagnostiquer la complication de pneumonie à gauche. La matité s'étend sur les deux tiers de la hauteur de la poitrine.

Nous injectons immédiatement 3 grammes de Rhodarsan et nous donnons à l'animal un barbotage que d'ailleurs il refuse.

Dans la soirée même état. Température 41°1.

Le lendemain, 26 décembre, pas d'amélioration ; jetage plus abondant. Abattement extrême. Température 40°8. Nouvelle injection de 2 grammes de Rhodarsan.

Le 27 décembre une grosse baisse de température se produit.

A 8 heures 39°1.

A 18 heures 39°2, l'animal paraît mieux mais l'anorexie persiste.

Le 28 décembre, l'état restant identique, nouvelle injection de 2 grammes de Rhodarsan parfaitement supportée par l'animal.

Température 39° à 8 heures.

A 18 heures, température 38°9.

Une légère amélioration semble apparaître : le cheval prend un demi barbotage et une poignée de foin. Sa poitrine paraît moins sensible et sa respiration est moins haletante,

Le 29 décembre, température, matin 38°8 ; soir 38°9. Le mieux persiste, la pneumonie semble en régression et le cheval reprend un peu de sa gaité.

Dans les jours suivants l'amélioration s'accroît et bientôt la température redevient normale et la pneumonie arrive à sa phase de résolution.

Le 6 janvier le cheval sort des hôpitaux complètement guéri et quinze jours après il reprend son travail très normalement.

CONCLUSIONS

La fièvre typhoïde du cheval est une maladie très contagieuse due à un virus filtrant de nature inconnue.

Son diagnostic clinique est facile : forte hyperthermie, coloration capucine des muqueuses, gros abattement et contagiosité extrême.

C'est une maladie relativement bénigne, mais se compliquant très facilement de pneumonie.

Les médications symptomatiques ordinaires sont nettement insuffisantes pour son traitement.

Les injections endo-veineuses de Rhodarsan donnent toujours d'excellents résultats. En opérant au début de la maladie, le résultat est certain : guérison en trois à quatre jours, convalescence très écourtée.

Dans les typhoïdes compliquées de pneumoniés, les résultats sont aussi très bons : les injections répétées de Rhodarsan hâtent la résolution de la maladie.

On injecte le Rhodarsan à la dose de 3 grammes en solution dans 20 cm³ d'eau distillée sur les chevaux de selle et de trait léger. Sur les gros chevaux de trait on peut aller jusqu'à 6 grammes. Une seule injection suffit.

Dans les typhoïdes compliquées de pneumonie, complé-

ter l'injection initiale de 3 grammes par des injections de 2 grammes, répétées trois à quatre fois à deux jours d'intervalle.

Les accidents sont à peu près inconnus avec le Rhodarsan. C'est un médicament d'un maniement facile qui peut être utilisé sans danger.

Vu :

LE DIRECTEUR DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON,

Ch. PORCHER.

LE PROFESSEUR DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE,

D^r DOUVILLE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

D^r F. ARLOING.

Vu :

LE DOYEN,

Jean LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 19 février 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

ARNOZAN. — *Thérapeutique.*

AMICHAU. — *Etude clinique des affections typhoïdes.* (C. R. Soc. Biol., 26 janvier 1918, p. 77).

AUREGGIO. — *Epidémie de fièvre typhoïde observée à Lyon au quartier de la Part-Dieu.* (Bull. Soc. Centr. Méd. Vétér., 1882, p. 595).

BABES-STARCOVICI et CALINESCOU. — *Fièvre typhoïde du cheval.* (Annales Inst. Bactér. de Bucarest, 1889, p. 25).

BAILLIF. — *Sur la fièvre typhoïde du cheval et ses rapports avec celle de l'homme.* (J. Méd. Vétér., 1880, p. 386).

BASSET. — *Fièvre typhoïde du cheval et anémie infectieuse.* (Bull. Soc. Centrale Médec. Vétér., 30 décembre 1919).

BASSET et MOLLEREAU. — *Sur la fièvre typhoïde du cheval.* (Bull. Soc. Centr. Méd. Vétér., 1912, p. 174).

BAUER. — *Arsenobenzène en solution concentrée dans la Pasteurellose.* (Zeitschrift für Tierheil, 1912).

L. BELL. — *Fièvre typhoïde du cheval.* (Amer. Veter. Review, octobre 1912).

E. BEMELMANS. — *Etude de la fièvre typhoïde du cheval.* (Tijdschr v. Veeartsen, 15 avril 1914).

BLANCHARD. — *Sur la fièvre typhoïde et la gourme.* (Bull. Soc. Centr. Médec. Vétér., 30 novembre 1903).

BONHOMME Henri. — *La fièvre typhoïde du cheval. Son traitement.* (Thèse, 1926).

BONNIER Gaston. — *Les affections typhoïdes du cheval.* (C. R. Acad. Agric., 31 juillet 1918).

BOULEY. — *Dictionnaire des Sciences Médicales et Vétérinaires.*

BOURGES et PRÉVOST. — *Etude clinique et bactériologique d'une épidémie de pasteurellose.* (Revue Vétérinaire, 1^{er} juillet 1904).

BROCQ-ROUSSEU et FORGEOT. — *Sur un paracolibacille du cheval.* (Revue Générale Méd. Vétér., 15 juin 1921, p. 316).

BROCQ-ROUSSEU, FORGEOT et URBAIN. — *Etude de deux épidémies à paratyphiques et à paracolibacilles chez le cheval.* (Revue Génér. Méd. Vétér., 15 mai 1924).

BURNET (Dr). — *Microbes et toxines.*

CADÉAC (Prof.). — *Encyclopédie. Pathologie interne (Sang).*

— *Sur le domaine de la fièvre typhoïde et de la rareté de cette maladie.* (Journal Méd. Vétér., 31 janvier 1911).

CADIOT. — *Influenza ou fièvre typhoïde bénigne.* (Recueil Méd. Vétér., 1892, p. 620).

CAZALBO et ROGER. — *Pasteurellose : essai d'hémoculture.* (Revue Vétér., 1^{er} juillet 1907).

CHAMPAGNE. — *Sur la fièvre typhoïde. Forme cérébro-spinale. Immunité.* (Rec. Méd. Vétér., 1890, p. 291).

CHARDIN. — *Pasteurellose.* (Mém. et observ. sur l'hygiène et la Méd. Vét., t. VII, p. 491).

CHARON. — *Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde qui a régné au dépôt de Caen pendant l'année 1885.* (Rec. Mém. et observ. sur l'Hyg. et la Méd. Vétér. Milit., 1888, p. 670).

CHARTON. — *Médication arsenicale.* (Rec. Méd. Vétér., 15 août, 15 sept. 1919).

COLIN. — *Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde.* (Rec. Méd. Vétér. Milit., 1900, p. 559).

R. COMBES. — *Recherches sur les affections typhoïdes du cheval.* (C. R. Soc. Biol., 8 décembre 1917, p. 898).

— *Recherches chez les chevaux atteints d'affection typhoïde de l'agglutininé et de la sensibilisation correspondant au bacille paratyphique équin.* (Ibid., 23 mars 1918, p. 208).

COQUOT (Prof.) et MOUSSU. — *La fièvre typhoïde du cheval et son traitement.* (Rec. de Méd. Vétér., 15 août 1921).

DARBOT et AUGUSTIN. — *Relation d'une épidémie de pasteurellose.* (Revue Vétér. Milit., t. I, 1910, p. 378).

DARROU. — *Emploi du néo-arsénobenzène dans les lymphangites contagieuses du cheval.* (Soc. Centr. Méd. Vétér., 1921, p. 206).

DENOC. — *De la fièvre typhoïde du cheval, maladie qui a régné épidémiologiquement dans quelques contrées du département de la Marne, novembre et décembre 1842.* (Rec. Méd. Vétér., t. XX, p. 328).

DESCAZEUX. — *Le néoarsénobenzène chez le cheval.* (Rev. Gén. Méd. Vétér., 15 avril 1901).

DESLIENS. — *Utilisation de la voie artérielle pour l'introduction des substances médicamenteuses* (C. R. Soc. Biolog., 27 janvier 1923).

DESORMY. — *A propos de la maladie typhoïde du cheval.* (Bull. Soc. Centr. Méd. Vétér., 1913, p. 205).

DOUVILLE (Prof.). — *Des arsenobenzènes et des néoarsenobenzènes dans les affections des animaux domestiques.* (Thèse, 1923).

DUCHER. — *Sur le traitement de la pleurésie typhoïde par l'auto-sérothérapie.* (Rec. Méd. Vétér., 1914, p. 353).

DUMPHY. — *Modifications du sang par les injections intra-veineuses.* (American Veterinary Review, juin 1905).

ERNES. — *De l'influenza parmi les chevaux de la capitale.* (The Veterinarian, 1865).

FAIRISE. — *Les formes congestives et hémorragiques de la pasteurellose du cheval.* (Rev. génér. Méd. Vétér., 1^{er} et 15 oct. 1906, p. 225).

FONTAINE. — *Les néoarsénobenzènes et la Brustseuche.* (Zeitsch. für veterinär., nov. 1923, p. 473).

FONTAINE. — *Les affections typhoïdes du cheval de l'Ecole de Cavalerie depuis 20 ans, 1891, 1911.* (Rev. Vétér. Milit., p. 700).

FYOT. — *Epizootie de fièvre typhoïde.* (Rev. Vétér. Milit., t. VIII, p. 273).

GALTIER et VIOLET. — *Les pneumo-entérites infectieuses des fourrages ou variétés des affections typhoïdes des solipèdes.* (Lyon, 1890).

HÉBRAY. — *Le traitement de la pneumonie infectieuse du cheval par l'arsénobenzène.* (Rev. Gén. Méd. Vétér., août 1913, p. 477).

HICRE. — *De la typhose du cheval.* (Thèse Médecine, Toulouse, 1876).

HUGNIER. — *Note au sujet des affections typhoïdes chez le cheval.* (Bull. Soc. Centr. Médec. Vétér., 1921, p. 457).

HURET. — *Fièvre typhoïde.* (Rec. d'Hyg. et de Médec. Vétér. Milit., t. VI, 1905, p. 140).

JACOB. — *Traitement de la pleuro-pneumonie contagieuse par l'arsénobenzène.* (Zeitsch. für Veterinärk., 1911, p. 406).

— *Expériences dans l'armée allemande.*

JULLIAN. — *Observations sur une épidémie de grippe.* (Bull. Soc. Path. comp., 1911, p. 82).

KETTNER. — *Salvarsan dans la pleuro-pneumonie infectieuse du cheval.* (Berl. tierarz. Wochensch., 22-26 mai 1913).

KNOLL. — *Mémoire sur l'influenza des chevaux.* (Journ. Méd., Lyon, nov. 1859).

LABAT. — *Analogie et différence entre la fièvre typhoïde de l'homme et les affections typhoïdes des solipèdes.*

LANARTIC. — *Etudes et recherches au sujet des affections typhoïdes du cheval.* (Bull. Soc. Centr. Méd. Vét., 1900, p. 565).

LEBLANC. — *Sur la fièvre typhoïde.* (Bull. Soc. Centr., 1879, p. 186).

LIGNIÈRES. — *Etiologie de la fièvre typhoïde du cheval.* (Bull. Soc. Centr. Médec. Vétér., 1897, p. 437).

MARTIN et PÉCHEROT. — *Le néoarsénobenzène dans les maladies typhoïdes du cheval.* (Bull. Soc. Sc. Vétér., Lyon, mars 1920).

— *Méthode de sérothérapie de la fièvre typhoïde et de la pneumonie employée par la commission de remonte britannique en Amérique* (5 août 1922).

MILIAN. — *L'adrénaline antagoniste de l'arsénobenzène.* (Soc. de dermatologie, 6 nov. 1913).

MONGIN. — *Fièvre typhoïde observée au régiment.* (Mém. et observ. sur l'hyg. et la Méd. Vétér. Milit., t. XVI, 1892, p. 385).

- MOTTET. — *Contagion de la fièvre typhoïde des chevaux.* (Journ. des Vétér. du Midi, nov. 1859).
- MOUQUET. — *Note sur une épidémie de fièvre typhoïde.* (Rec. Médec. Vétér., 1895, p. 343).
- NEVERMANN. — *Sur le traitement de la pneumonie infectieuse par l'arsénobenzène.* (Berlin tierarz Wochensch., 1912).
- NIEDER. — *A propos de la typhose équine.* (Bull. Soc., Centr. Médec. Vétér., 1921, p. 218).
- PADER. — *Epizootie de fièvre typhoïde.* (Rec. Hyg. et Méd. Vétér. Milit., 3^e série, t. IV, p. 158).
- PANISSET. — *Etiologie de la fièvre typhoïde du cheval.* (Rév. Génér. Méd. Vétér., 1^{er} décembre 1913, p. 606).
- PETSCH. — *L'arsénobenzène dans le Brustseuche.* (Zeitsch für veterinärk, octobre 1913, p. 1.139).
- PRÉVOST. — *Des affections typhoïdes.*
- PRICOLO. — *La fièvre typhoïde du cheval est une piroplasmose.* (Giorna d'Ippologia, 1906).
- RAYMOND. — *Plusieurs cas de fièvre typhoïde du cheval.* (Bull. Soc. Sc. Vétér. de Lyon, déc. 1903).
- REEKS. — *Fièvre typhoïde et sa transmission par le coït.* (The Veterina Record, 24 janvier 1903).
- RENEICKE. — *Traitement des chevaux pasteurelliques avec des solutions concentrées d'arsénobenzènes.* (Zeitsch für Tierh., 1912).
- RIPS. — *La cure à l'arsénobenzène dans la Brustseuche.* (Zeitsch für Tierheilk, mars 1911).
- *Les épiphénomènes dans la Pasteurellose traitées par l'arsénobenzène.* (Même journal, 1913).

SALLE. — *L'affection typhoïde du cheval.* (Bull. Soc. Centr. Méd. Vétér., 1879, p. 714).

SAINT-CYR. — *L'affection typhoïde du cheval.* (Journal Méd. Vétér., Lyon, Janvier 1860).

SERVOLES. — *La fièvre typhoïde chez le cheval et chez l'homme.* (Mém. et observ. sur l'Hyg. et la Méd. Vétér. Milit., 1883, p. 393).

TAYLOR. — *Observations sur Pasteurelloses du cheval.* (Veter. Journal, mars 1903).

TRASBOT. — *Rapport de la commission sur la fièvre typhoïde du cheval.* (Bull. Soc. Centr. Médec. Vétér., 1884, p. 321).

WETTENGEL. — *Influenza pectorale. Etiologie et traitement par le néoarsénobenzène et l'alanyl.* (Tierarzt. Zentralblatt, 1903).

WILLEMIN. — *Observations sur la fièvre typhoïde du cheval.* (Journ. de Méd. Vétér., 30 sept. 1903).

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
AVANT-PROPOS	7
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	9
CHAPITRE II. — Etiologie et Pathogénie	14
CHAPITRE III. — Lésions	23
Appareil circulatoire	23
Appareil digestif	24
Appareil respiratoire	24
Centres nerveux	25
Appareil génito-urinaire	25
CHAPITRE IV. — Période d'incubation et symptômes.....	26
Complications	30
CHAPITRE V. — Diagnostic et Pronostic	35
CHAPITRE VI. — Traitement	39
Aperçu chimique sur le Rhodarsan	40
Traitement par le Rhodarsan	42
Posologie et mode d'action du Rhodarsan	50
CHAPITRE VII. — Technique de l'injection du Rhodarsan	52
CHAPITRE VIII. — Accidents consécutifs à l'administration du Rhodarsan	56
a) Crises nitritoides	56
b) Ictères arsenicaux	59
c) Accidents au point de l'injection. — Périphlébite	59
d) Autres accidents	60
Prophylaxie des accidents	61
1. Crises nitritoides	61
2. Accidents chroniques. — Ictères	63
OBSERVATIONS PERSONNELLES	64
CONCLUSIONS	77
BIBLIOGRAPHIE	79

